



Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
Escuela Académica Profesional de Medicina Veterinaria

**Frecuencia de lipidosis hepática en trucha arcoiris
(*Oncorhynchus mykiss*) de fase juvenil en una
piscigranja de la sierra central del Perú**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Sandra ROSENTHAL NINAPAYTAN

Lima, Perú

2007



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Rosenthal, S. Frecuencia de lipidosis hepática en trucha arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*) de fase juvenil en una piscigranja de la sierra central del Perú [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Académica Profesional de Medicina Veterinaria; 2007.

*A mis adorados padres **JOSÉ** y **YOLANDA**, que son la base fundamental de mi vida, mi agradecimiento eterno. Gracias por sus consejos, amor e incondicional apoyo que permitieron que culmine una etapa importante de mi vida.*

*A mis queridos hermanos **YURI** y **CRISTIAN** quienes con sus acertados consejos supieron guiarme y darme valor para seguir adelante a pesar de las dificultades que se presentaron durante la realización de la tesis. Los amo mucho hermanos.*

A mi familia en general, cuya preocupación por mi y ayuda incondicional lograron que mis esfuerzos dedicados a la tesis dieran sus frutos.

A la Dra. Nieves Sandoval, quien gentilmente supo guiarme y encaminarme. Gracias a su apoyo constante, paciencia y confianza deposita en mi persona para la culminación de la tesis...Cuento siempre con mi ayuda doctora.

Al Dr. Alfonso Chavera, gracias por sus sabios consejos e importante apoyo que me brindo cada vez que recurrí a su ayuda.

Al Dr. César Gavidia, Dr. Luís Tabacchi y la Dra. Rosa Perales, gracias por su apoyo en la redacción y correcciones de la tesis.

Al Señor Teófilo Ártico encargado de la Piscigranja Pacachayo, quien me brindo todas las facilidades para la realización de esta tesis.

A David Pérez Janampa, mi gran amigo, confidente y amor de mi vida... Gracias por tu apoyo, comprensión, paciencia y amor, ya que nunca dudaste en brindarme tu ayuda cuando recurrí a ti y por estar en los momentos mas importantes de mi vida.

A mis amigos del Laboratorio: Luís Rodríguez, Marco Sáenz, Fernando Ramos y Luís Polo, por su ayuda y ánimos que me dieron desde el principio hasta el final.

A Cecilia Villacorta, Anlly Lazo, Luís Rodríguez, Víctor Palomino y Roxana Palomino, gracias por su apoyo moral en la sustentación de mi tesis.

INDICE

INDICE.....	iii
RESUMEN	v
SUMMARY	vi
LISTA DE CUADROS.....	vii
LISTA DE FIGURAS.....	viii

I.-INTRODUCCION	1
------------------------------	----------

II.-REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	3
--	----------

2.1.- LA TRUCHA ARCOIRIS	3
---------------------------------------	----------

2.1.1.- Acuicultura en el Perú	3
--------------------------------------	---

2.1.2.- Ubicación taxonómica de la Trucha Arcoiris	3
---	---

2.1.3.- Ciclo biológico	4
-------------------------------	---

2.2.- NUTRICIÓN DE LA TRUCHA ARCOIRIS	4
--	----------

2.2.1.- Requerimientos de lípidos	5
---	---

2.2.2.- Requerimientos de proteínas.....	6
--	---

2.2.3.- Requerimientos de carbohidratos o glúcidos	7
--	---

2.2.4.- Requerimientos de vitaminas y minerales.....	7
---	---

2.3.- CARACTERISTICAS GENERALES DEL HIGADO DE TRUCHA ARCOIRIS.....	8
---	----------

2.3.1.- Localización y anatomía	8
---------------------------------------	---

2.3.2.- Función	9
-----------------------	---

2.3.3.- Histología.....	10
-------------------------	----

2.3.4.- Irrigación.....	11
-------------------------	----

2.3.5.- Conductos biliares y hepáticos.....	11
---	----

2.3.6.- Vesícula biliar	11
-------------------------------	----

2.4.- LIPIDOSIS HEPÁTICA	11
2.4.1.- Definición	11
2.4.2.- Epidemiología	12
2.4.3.- Etiología.....	12
2.4.3.1.- Factores nutricionales	12
2.4.3.2.- Factores ambientales	14
2.4.4.- Signos Clínicos	14
2.4.5.- Patogenie.....	14
2.4.6.- Especies afectadas	16
2.4.7.- Diagnostico	17
2.4.8.- Hallazgos macroscópicos.....	17
2.4.9.- Hallazgos microscópicos	18
2.4.10.- Tratamiento	18
2.4.11.- Prevención y control.....	18
 III.- MATERIALES Y METODOS.....	20
3.1.- Lugar de estudio	20
3.2.- Animales	21
3.3.- Alimentación de las truchas	21
3.3.- Obtención de muestras	23
3.5.- Procesamiento de las muestras	23
3.5.1.- Deshidratación y aclaración.....	23
3.5.2.- Parafinado	24
3.5.3.- Coloración y observación microscópica	24
3.6.- Análisis Histológico de las muestras	24
3.7.- Análisis de datos.....	25
 IV.- RESULTADOS	26
V.- DISCUSIÓN	36
VI.- CONCLUSIONES	41
VII.- BIBLIOGRAFÍA.....	42
VIII.-ANEXOS	47

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar la frecuencia de lipidosis hepática en la trucha arcoiris de fase juvenil en base a las lesiones anatomohistopatológicas en hígados. Se muestreo un total de 58 hígados de truchas juveniles arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*), clasificándose en 23 truchas sanas y 35 enfermas basándose en el oscurecimiento de la piel y erosión de las aletas. Posteriormente las muestras del hígado fueron fijados en formol al 10% y después coloreados con Hematoxilina - eosina, para su observación microscópica. Del total de trastornos hepáticos observados microscópicamente (como: degenerativo, infeccioso, inflamatorio, circulatorio, crecimiento y parenquimatoso) el degenerativo e infeccioso fueron predominantes con 70.6% (41/58) y 58.6% (34/58) respectivamente. La lipidosis hepática representó de forma individual el 8.7% (5/58) y asociado a otros trastornos representó el 62.0% (36/58). Con respecto a la frecuencia de los grados de lesión se observó que del total de animales en estudio, la lipidosis hepática en el grado 3 fue de presentación alta (27.6%; 16/58) y un número reducido de peces presentó el grado 4 (15.5%; 9/58). En base a los hallazgos, se concluye que existe una alta frecuencia de lipidosis hepática en trucha arcoiris de cultivo en una piscigranja de la Sierra central del Perú.

Palabra claves: lipidosis, hígado, frecuencia, trucha arcoiris.

SUMMARY

The objective of the present study was to determinate the frequency of lipidosis hepatic in younger rainbow trouts (*Oncorhynchus mykiss*) in base to anatomo-histopathological in liver. For this fifty eight rainbow trout's, was tested and classified in healthy (23) and sick (35), its in base to darkening of the skin and erosion of the fins. Therefore, the samples were fixed in 10% buffered formalin and stained using Hematoxylin and Eosin, for its microscopic observation. Of the whole hepatic lesions evaluated microscopically (like degenerative, infectious, inflammatory, circulatory, growth and parenquimatous) the degenerative and infectious were the predominant with 70.6 % (41/58) and 58.6 % (34/58), respectively. The hepatic lipidosis represented individually 8.7 % (5/58) and associated with others disorders 62.0 % (36/58). Respect to the frequency of the hepatic injures grades, it was seen that from the total animals tested, the fatty change of grade 3 had a high presentation (27.6 %; 16/58) and a low number presented grade 4 (15.5%; 9/58). The results of this study indicate a high frequency of hepatic lipidosis in rainbow trout under culture in a pond of the central highland of Peru.

Key words: Lipidosis, liver, frequency, rainbow trout.

LISTA DE CUADROS

CUADRO 1. Valores establecidos para la severidad y la extensión de lipidosis hepática.....	25
CUADRO 2. Frecuencia de lesiones macroscópicas del hígado de trucha arcoiris (<i>Oncorhynchus mykiss</i>) de una Piscigranja de Jauja - Junín.....	27
CUADRO 3. Estadificación microscópica de la lipidosis hepática en truchas arcoiris (<i>Oncorhynchus mykiss</i>) de una Piscigranja de Jauja - Junín.....	28
CUADRO 4. Estadificación microscópica de la lipidosis hepática en truchas arcoiris (<i>Oncorhynchus mykiss</i>) sanos y enfermos de una Piscigranja de Jauja - Junín.....	29
CUADRO 5. Frecuencia total a la microscopía de los trastornos hepáticos de presentación individual y mixtos en hígados de trucha arcoiris (<i>Oncorhynchus mykiss</i>) una Piscigranja de Jauja - Junín	30

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. Frecuencia de lesiones al examen externo de las truchas arcoiris de una Piscigranja de Jauja- Junín.....	26
FIGURA 2. Hígado de trucha arcoiris de fase juvenil con coloración normal (marrón rojizo).....	32
FIGURA 3. Hígado de trucha arcoiris de fase juvenil con coloración pálida.....	32
FIGURA 4. Corte histológico de la estructura celular normal de un hígado de trucha arcoiris en grado 0 (H-E 40X).....	33
FIGURA 5. Lipidosis hepática en el citoplasma celular de un hígado de trucha arcoiris en grado 1 (H-E 40X).....	33
FIGURA 6. Lipidosis hepática en el citoplasma celular de un hígado de trucha arcoiris en grado 2 (H-E 40X).....	34
FIGURA 7. Lipidosis hepática en el citoplasma celular de un hígado de trucha arcoiris en grado 3 (H-E 40X).....	34
FIGURA 8. Lipidosis hepática en el citoplasma celular de un hígado de trucha arcoiris en grado 4 (H-E 40X).....	35

I. INTRODUCCIÓN

La crianza de truchas es la actividad más representativa de la acuicultura continental. La nutrición de peces se ha convertido en una de las áreas de investigación y desarrollo más importantes dentro de la acuicultura. La expansión continua y las mejoras en la eficiencia de la producción acuícola exigen mejoras en la formulación de los nutrientes y en la tecnología alimenticia. Sin embargo, para ser efectivos los programas en la alimentación, deben considerarse por una parte las necesidades nutritivas de las especies cultivadas, y por otra parte el nivel de ingredientes alimenticios disponibles, su costo, digestibilidad, la naturaleza y regularidad de los suministros (Cowey and Roberts. 1983).

La patología relacionada con la nutrición es un tema muy importante de la moderna explotación de truchas, teniendo en cuenta que en la mayoría de los países se utiliza, casi exclusivamente, la alimentación artificial (Calderón, 1998). En nuestro país el conocimiento de los problemas sanitarios relacionados a la nutrición que afectan la producción es escasa o incompleta, comparado al de otros países vecinos. Actualmente, no hay estudios de investigación sobre la frecuencia de lipidosis hepática en truchas arcoiris en el Perú, ni su repercusión en la producción de truchas de cultivo. Sin embargo hay observaciones tanto macroscópicas como microscópicas en el hígado de truchas que nos confirman la presencia de la enfermedad en nuestro medio.

No se han hecho anteriormente suficientes estudios que identifiquen a la lipidosis hepática y el rol que cumple la enfermedad en la trucha arcoiris. La determinación de la frecuencia de lipidosis hepática en nuestro medio es un punto de partida para el estudio para esta enfermedad, y así poder determinar las posibles causas

implicadas y las posteriores medidas de prevención y tratamiento de este proceso degenerativo.

La lipidosis hepática es una enfermedad de tipo nutricional, que afecta el rendimiento productivo ocasionando una disminución en el crecimiento, así como una pobre eficiencia de conversión alimenticia. En la etiología de esta enfermedad intervienen diversos factores en su desarrollo siendo el más importante la sobrecarga de alimentos con niveles elevados de grasas insaturadas, que provienen de pescados y despojos de mataderos (Halver, 1972; Roberts y Shepherd, 1980). Entre los signos clínicos tenemos: oscurecimiento de la piel, extremada anemia, presencia de un hígado tumefacto, graso, pálido y con bordes redondeados y a menudo exoftalmias, estómago e intestino vacío con fluido pálido amarillo (Ferguson, 1989; Brown, 2000).

El objetivo del presente estudio fue determinar la frecuencia de lipidosis hepática en la trucha arcoiris de fase juvenil y la descripción de lesiones anatomohistopatológicas de los hígados de las truchas con problemas de lipidosis hepática.

II. REVISION BIBLIOGRAFICA

2.1. LA TRUCHA ARCOIRIS

2.1.1.- LA ACUICULTURA EN EL PERÚ

La Pesquería es la segunda actividad económica del Perú y además una gran fuente generadora de alimentos, empleo y divisas para el país. La acuicultura es una actividad emergente en el Perú, con excepción del cultivo de la trucha que se viene produciendo desde hace muchos años, ubicando al Perú como el tercer exportador de truchas en el mundo. Entre los principales departamentos, dedicados a la explotación de esta especie se encuentra el departamento de Junín con un 90% del cultivo de esta especie (Periódico Mundo Acuícola, 2007).

2.1.2- UBICACIÓN TAXONOMICA DE LA TRUCHA ARCOIRIS

La trucha arcoiris se encuentra dentro de la siguiente clasificación (Smith and Sterley, 1989).

Reino	: Animalia
Sub-reino	: Metazozaria
Phylum	: Chordata
Clase	: Osteichthyes
Orden	: Isospondyli
Sub-orden	: Salmoneidei
Familia	: Salmonidae
Genero	: Oncorhynchus
Especie	: <i>Oncorhynchus mykiss</i>
Nombre común	: “Trucha arcoiris”

Inicialmente fue ubicado taxonómicamente como *Salmo gairdneri*, luego Roberts y Shepherd (1980) lo rectificaron con el nombre de *Oncorhynchus mykiss*.

2.1.3.- CICLO BIOLOGICO

El ciclo biológico de la trucha se inicia con el desove, que es anual y en una época determinada, influenciada por condiciones ambientales. En el Perú, la época de reproducción va aproximadamente desde abril hasta octubre (Blanco, 1995; Ministerio de Pesquería, 1975; Sifuentes, 1992).

Para el desove la trucha busca aguas de poca profundidad con fondos pedregosos (Ministerio de Pesquería, 1975; Sifuentes, 1992). El macho y la hembra se colocan uno al lado del otro y expulsan simultáneamente los óvulos y el espermatozoide. Los espermatozoides se mueven activamente y se presume que son atraídos por los óvulos mediante algún estímulo químico (Stevenson, 1985).

La duración del periodo de incubación fluctúa entre 26 a 35 días, al cabo de los cuales nacen los alevinos, los que abandonan el nido y se siguen nutriendo de su saco vitelino por 15 a 30 días. Al 3^{er} a 4^{to} mes se convierten en juveniles, y finalmente en adultos (Ministerio de Pesquería, 1975). Los machos son más precoces que las hembras y pueden alcanzar la madurez sexual a los 18 meses, mientras que las hembras necesitan un mínimo de dos años (Blanco, 1995; Stevenson, 1985; Sifuentes, 1992).

La temperatura es considerada uno de los factores determinantes de la madurez sexual. Así, los reproductores deben mantenerse a una temperatura de 10 a 25°C por un periodo de seis meses antes de la época de desove (Leitritz, 1980).

2.2.- NUTRICIÓN DE LA TRUCHA ARCOIRIS

El crecimiento corporal de los peces junto con la conversión alimenticia, esta influenciada en gran manera por diversos factores, tales como la calidad de los alimentos, la ingestión de esta y la temperatura del agua. Todos estos factores afectan finalmente las necesidades alimenticias y los niveles de los nutrientes en las dietas (Blanco, 1995; Shepherd y Bromage, 1999).

Los salmónidos son peces carnívoros. Se alimentan en la naturaleza de presas vivas que capturan, por lo tanto, su aparato digestivo y todas sus funciones relacionadas con la digestión, absorción y utilización alimenticia se encuentran orientadas a la naturaleza del alimento que consumen (Blanco, 1995).

2.2.1.- REQUERIMIENTOS DE LÍPIDOS

Los lípidos dietarios son importantes fuentes de energía y de ácidos grasos esenciales (AGE) que son necesarios para el normal crecimiento y desarrollo del pez. También son importantes transportadores de vitaminas liposolubles y pigmentos carotenoides (Committee on Animal Nutrition, 1993).

Los lípidos de la dieta necesariamente tienen que aportar AGE, que en la trucha arcoiris son de la familia del ácido linolénico, los cuales son necesarios para el máximo crecimiento, conversión del pienso y ausencias de patologías. La importancia de la serie (n-3) para los peces de agua dulce se debe a su bajo punto de fusión, pues al ser incorporados en los fosfolípidos de las membranas, mantienen la permeabilidad, incluso a bajas temperaturas (Bazan, 2002; NRC, 1993).

Los ácidos grasos forman parte de varios compuestos esenciales del organismo, la mayoría son sintetizados de *novo* a partir de precursores de acetato (Bazan, 2002). Sin embargo, los peces al igual que el resto de vertebrados, no pueden sintetizar de *novo* los ácidos linoléico (18:2 n-6) y linolénico (18:3 n-3). Por lo tanto estos ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) deben necesariamente ser incorporados en la alimentación (Bazan, 2002; Committee on Animal Nutrition, 1993; NRC, 1993).

En general, los peces de agua dulce, el ayu, channel catfish, *Salmon coho* y trucha arcoiris requieren cualquiera de los dos ácidos dietarios, linoléico (18:2 n-6) o linolénico (18:3 n-3), o ambos; mientras que los peces marinos requieren ácidos dietarios eicosanopentanos (EPA, 20:5 n-3) y/o ácidos docosahexanoico (DHA, 22:6 n-3) (Committee on Animal Nutrition, 1993; NRC, 1993). Los requerimientos del ácido linolénico (18:3 n-6) es del orden del 1% de la dieta (Castell, 1972) o del 20% de los lípidos de la dieta (Takeuchi and Watanabe, 1977).

Los signos de deficiencia de AGE en truchas son: signo dermal (erosión de aletas), degeneración hepática, reducción de la tasa de crecimiento, del contenido de hemoglobina, de la eficiencia alimenticia y aumento en la mortalidad (Castell, 1972; De la Higuera y Gardenete, 1987; NRC, 1993).

2.2.2.- REQUERIMIENTOS DE PROTEINAS

Con el objetivo de conseguir la máxima síntesis de proteína muscular en las truchas en la crianza intensiva, es necesario alimentarlos con dietas que contengan niveles elevados de proteína de buena calidad, del orden del 35%-50% (Blanco, 1995; De la Higuera y Gardenete, 1987). La calidad de la proteína utilizada en los piensos viene definida básicamente por su digestibilidad y composición de aminoácidos esenciales (Blanco, 1995; De la Higuera y Gardenete, 1987; Tacon, 1992).

Las necesidades de proteínas de los peces están influenciados por varios factores como: tamaño del pez, temperatura del agua, nivel de alimentación, calidad de los alimentos, y sobre todo el contenido de energía digestible de la dieta y calidad de sus proteínas (Shepherd y Bromage, 1999). Expresados en términos de energía, la proteína debe aportar entre 45 y 70% de la energía total de la dieta de los peces (De la Higuera y Gardenete, 1987).

Los mayores requerimientos de proteínas se producen en las truchas en situación de crecimiento activo y en relación con la edad. Así, durante el inicio de su alimentación requiere alrededor del 50%, disminuyendo al 40% a las dos semanas, experimentando una nueva reducción (37% al año). La digestibilidad es aquella que determina la calidad de la proteína, es mayor en peces de menor edad, ya que sus necesidades de crecimiento son mayores y, por lo tanto, su capacidad absorbente es también mayor. La digestibilidad de la dieta proteica disminuye cuando en la dieta se incluyen glucidos en grandes cantidades. En términos generales, el porcentaje graso de la dieta no afecta la digestibilidad de la proteína, pero sí cuando esta procede de harina de pescado graso con un cierto grado de oxidación (Blanco, 1995; De la Higuera y Gardenete, 1987).

2.2.3.- REQUERIMIENTOS DE CARBOHIDRATOS O GLUCIDOS

Después de las proteínas y los lípidos, los carbohidratos (CHO) representan el tercer grupo de compuestos orgánicos más abundantes en el cuerpo animal. Los CHO pueden actuar como una fuente de energía o como reserva de energía, almacena como glucógeno en hígado y músculos (Blanco, 1995; Tacon, 1992; Shepherd y Bromage, 1999).

Las dietas ricas en CHO son muy perjudiciales para las truchas, provocando alteraciones metabólicas importantes, como consecuencia de la excesiva acumulación de glucógeno en el hígado, originando hepatomegalia y trastornos patológicos (Blanco, 1995). Niveles de CHO en la dieta superiores al 14% no son bien utilizados por la trucha, provocando depresión del crecimiento, incremento de los niveles de glicógeno en la sangre y, eventualmente, causan mortalidad (De la Higuera y Gardenete, 1987; Phillips y Brockway, 1957).

Se han encontrado muchas razones para explicar la baja capacidad para utilizar CHO por los peces carnívoros como: diversidad de enzimas que intervienen en la digestión de los CHO son inactivas, la actividad reducida de las enzimas hepáticas cuando las dietas son ricas en CHO y la reducida capacidad secretora de insulina (Shepherd, y Bromage, 1999).

2.2.4.- REQUERIMIENTOS DE VITAMINAS Y MINERALES

Las vitaminas son compuestos orgánicos requeridos en cantidades muy pequeñas por los peces. Estos son obtenidos a partir del pienso suministrado y de su síntesis en el intestino del pez. Las necesidades de una vitamina dependen de la especie animal, la edad, la tasa de crecimiento, la composición del alimento, así como la capacidad de síntesis de la población bacteriana localizada en el tracto gastrointestinal del animal (Shepherd y Bromage, 1999; Tacon, 1992). La vitamina E es una de las mas importantes, actuando como un antioxidante liposoluble y protegiendo a los ácidos grasos altamente insaturados presentes en las membranas celulares y subcelulares (Shepherd y Bromage, 1999). Los antioxidantes sintéticos usados en peces alimentados son etoxiquin, BHT (Butil-hidroxi-tolueno) y BHA (Butil-hidroxi-anisol). La máxima concentración de BHA y BHT permitida por el FDA (Administración Federal de Drogas y Alimentos de US) es de 0.02% del contenido de grasa y de etoxiquin es de 150mg/Kg

de la dieta (Committee on Animal Nutrition, 1993). Los requerimientos de Vitamina E en la trucha arcoiris juvenil es de 30IU (Woodall *et al.*, 1964) y de 25mg – 100mg/Kg de la dieta (Committee on Animal Nutrition, 1993).

Los minerales esenciales son útiles al cuerpo del animal tanto como constituyentes de los huesos y dientes, en compuestos orgánicos (proteínas y lípidos) y también, como cofactores de diversas enzimas (Shepherd y Bromage, 1999). Los peces son capaces de absorber algunos iones minerales del medio acuático a través de las branquias o de la piel, para posteriormente completar con la alimentación todos aquellos que le son necesarios (Blanco, 1995; Tacon, 1992). El fósforo es uno de los más importantes minerales debido a su elevado requerimiento durante el crecimiento y mineralización de los huesos y también en el metabolismo de lípidos y CHO; siendo su requerimiento en la trucha arcoiris de 0.7-0.8% de la dieta (Shepherd y Bromage, 1999).

2.3.- CARACTERISTICAS GENERALES DEL HIGADO DE TRUCHA ARCOIRIS

2.3.1.- LOCALIZACIÓN Y ANATOMIA

Los peces teleósteos poseen un hígado relativamente grande, localizado a nivel del abdomen craneal, a la altura del septum transversal que separa la cavidad cardiaca de la peritoneal (Brown, 2000; Ferguson, 2006; Yasutake y Wales, 1983). El hígado se presenta como un órgano simple, es decir, no está dividido en lóbulos como en los mamíferos. Así mismo, en algunas especies de osteicties como la carpa (*Cyprinus carpio*) es un órgano integrado con el páncreas, constituyendo el “hepatopancreas” (Ellis *et al.*, 1983; Fischer, 1982; Lopez *et al.*, 2001).

La coloración del hígado en las especies carnívoras es marrón rojizo y marrón claro en las herbívoras. En los gádidos o ciprínidos (como la carpa y la piraña), el hígado es el órgano principal de almacenamiento de grasas. En peces silvestres, ciertos periodos del año se asocian a la presentación de una infiltración excesiva de lípidos en el parénquima hepático, ocasionando una coloración amarillenta e incluso blanquecina. Sin embargo, en los salmónidos, salmonete y algunas otras especies, el hígado no es el mayor órgano de depósito de lípidos por lo cual una lipidosis hepática puede presentarse

como un síndrome patológico (Cowey y Roberts, 1983; Fischer, 1982; Lopez *et al.*, 2001).

2.3.2.- FUNCIÓN

La función del hígado como glándula digestiva es de secreción de bilis, el juega un rol importante en el metabolismo de proteínas, carbohidratos y grasas, la esterificación de los ácidos grasos libres, la síntesis de fibrinógeno y globulinas, almacenamiento de lípidos, vitamina A, B y glicógeno (Brown, 2000; Cubillos *et al.*, 2001; Fischer, 1982). La detoxificación es también otra importante función. También funciona como órgano hemapoyético durante el estado embrional y adulto (Blood y Radostits, 2002; Cubillos *et al.*, 2001; Ferguson, 1989; Fischer, 1982).

En peces el hígado juega un papel secundario en el sistema de defensa puesto que el riñón y el bazo son los órganos con mayor actividad macrofágica en las especies salmonideas (Lopez *et al.*, 2001). Los macrófagos hepáticos (células de Küpffer) se encuentran en menor número comparativamente con los mamíferos o están ausentes en algunas especies de teleósteos (Lopez *et al.*, 2001). Por otra parte, el hígado de los peces posee un componente hematopoyético y centros melanomacrofagos (CMM), que están dispersos en mayor o menor cantidad alrededor de los principales vasos hepáticos; presentándose la proliferación de CMM en casos de estrés por calor, enfermedades infecciosas e infestaciones de parásitos y desequilibrios nutritivos (Ferguson, 2006; Roberts, 1983).

2.3.3.- HISTOLOGÍA

El hígado esta cubierto por una serosa y el tejido conectivo de la capsula se proyecta hacia el parénquima. El hígado de los peces no esta dividido regularmente en lóbulos como en los mamíferos (Cepeda and Orostegui, 2000; Fischer, 1982; Yasutake y Wales, 1983).

El hígado de los peces se diferencia de los vertebrados superiores, los cuales se disponen en cordones de forma radiada; el hepatocito de los peces tienen menor tendencia a disponerse en cordones; estando organizados en hileras de dos células como en la mayoría de los vertebrados inferiores, razón por la cual la estructura del lobulillo hepático no está bien definido. Lo cual significa que la terminología usada en vertebrados superiores son basado en entidades anatómicas diferentes que no puede aplicarse o describirse en el hígado de los peces (Ellis *et al.*, 1983; Ferguson, 2006; Roberts, 1983). La apariencia de los hepatocitos varían grandemente entre las especies, estación, edad, sexo y exposición a los contaminantes (Ferguson, 2006).

Los hepatocitos son células poligonales con un núcleo central característico, cromatina marginal densamente teñida y un nucléolo prominente (Ellis *et al.*, 1983; Fischer, 1982; Roberts, 1983). Así mismo, en el citoplasma celular están presentes las mitocondrias, aparato de golgi y retículo endoplasmático (Fischer, 1982).

Los sinusoides se presentan en menor número, encontrándose distribuidos irregularmente entre los hepatocitos. Las células endoteliales de los sinusoides tienen núcleos muy prominentes y, a la microscopía electrónica, presentan fenestraciones y proyecciones hacia el espacio de Disse. Este espacio, ubicado entre el sinusoides y los hepatocitos, contiene un cierto número de células de almacenamiento de grasa (células de Ito) que además participan en el metabolismo de la vitamina A, porque almacena retinol, el cual es un precursor de la síntesis de esta vitamina (Ellis *et al.*, 1983; Ferguson, 2006; Roberts, 1983).

2.3.4.- IRRIGACIÓN

Este órgano posee un doble aporte sanguíneo, es así como la vena porta transporta la sangre venosa del estomago e intestino y se ramifican en una serie de capilares sanguíneos anchos conocidos como sinusoides. La arteria hepática aporta el oxígeno requerido para los hepatocitos, de esta manera la sangre de ambos sistemas (venoso y arterial) llegan al espacio porta, mezclándose en los sinusoides hepáticos para

posteriormente difundirse a través del parénquima y ser colectados en la vena central (Cepeda and Orostegui, 2000; Cubillos *et al.*, 2001; Roberts, 1983).

2.3.5.- CONDUCTOS BILIARES Y HEPÁTICOS

Los conductos biliares y hepáticos histológicamente están revestidos por un epitelio de células epiteliales columnares altas y bajas, rodeados por tejido conectivo. La estructura histológica del conducto biliar es similar al conducto hepático, con la excepción de que posee una capa mas de músculo liso (Cepeda and Orostegui, 2000). La triada hepática, esta formada por ramas de la arteria hepática, de la vena porta y conductos biliares, se ubica en el espacio portobiliar, como lo observado en mamíferos (Cepeda and Orostegui, 2000; Roberts, 1983).

2.3.6.- VESICULA BILIAR

La vesícula biliar almacena bilis de color amarillo verdosa, que es conducido hacia el intestino vía el conducto colédoco. Esta vesícula esta compuesta internamente por un epitelio de transición, bajo el cual hay una lamina propia de tejido conectivo laxo. Le sigue la capa intermedia que consiste en un músculo liso, y externamente una túnica serosa (Ellis *et al.*, 1983; Fischer, 1982; Roberts, 1983).

2.4. - LIPIDOSIS HEPÁTICA

2.4.1.- DEFINICIÓN

La lipidosis hepática es la excesiva acumulación de vacuolas de grasa de borde definido, principalmente grasa neutra (triglicéridos) en el citoplasma del hepatocito que con frecuencia es acompañada de necrosis y con alteración del núcleo, en el caso de los vertebrados superiores. En los vertebrados inferiores como los peces, el núcleo se observa ligeramente ovalado manteniendo su morfología celular. Se le conoce también como degeneración grasa o cambio grasa (Carlyle y Duncan, 1990; Fischer, 1982; Trigo, 1998).

2.4.2.- EPIDEMIOLOGÍA

La presentación de lipidosis hepática en la trucha fue reportada por primera vez en Alemania por Plhen (1909). En Noruega la lipidosis hepática es un problema significativo en el salmón del Atlántico (*Salmo salar*) y trucha arcoiris (*Oncorhynchus*

mykiss) (Roald, 1976). Durante un brote de lipidosis hepática ocurrido en la Estación Experimental de Sunndalsora, Noruega, el porcentaje de mortalidad semanal en el salmón del Atlántico (*Salmo salar*) fue de 2.5% (Roald y Armstrong, 1981).

Estudios realizados en centros de cultivo de la Xª a XIIª Región de Chile en el periodo de 1988-1998 López *et al.* (2001) encontró, una frecuencia de lipidosis hepática de 45.6% (323/709) del total de lesiones diagnosticadas en hígados de truchas arcoiris de diferentes fases de crecimiento. Cubillos *et al.* (2001) encontró una frecuencia de lipidosis hepática de 51.2% (182/355) en un estudio sobre lesiones microscópicas en hígados de salmónidos.

2.4.3.- ETIOLOGÍA

Las causas de lipidosis hepática son múltiples. La acumulación intracelular de grasa puede producirse por interferencia en el transporte o el metabolismo de las grasas y en los trastornos de la síntesis de proteínas. Una de las causas de lipidosis hepática en los peces lo constituye la alimentación de mala calidad, cuadros tóxicos y deficiencias vitamínicas (Carlyle y Duncan, 1990; Halver, 1972; Robert, 1983).

2.4.3.1.- Factores Nutricionales

a) Oxidación de lípidos dietéticos

Entre las causas responsables de la lipidosis hepática micro o macrovacuolar tenemos a la sobrecarga de alimentos con altos niveles de grasa poliinsaturadas, que provienen de peces marinos (principalmente peces grasos como la anchoa), despojos de mataderos, crisálidas de gusanos de seda, grasas rápidamente oxidables (Halver, 1972; Roald, 1976; Roberts y Shepherd, 1980). Estas grasas poliinsaturadas son susceptibles a sufrir procesos de autooxidación (rancidez) durante el almacenamiento, al quedar expuestos al oxígeno atmosférico, formando radicales libres, peróxidos, hidroperóxidos, aldehídos, cetonas y otros. Estos compuestos pueden ser tóxicos para el pez, ejerciendo efectos negativos, no sólo sobre la calidad de la proteína, sino también sobre el beneficio nutricional y la concentración de ácidos grasos esenciales (Calderón, 1998; De la Higuera y Gardenete, 1987; Halver, 1972; Kaushik *et al.*, 2004).

La ausencia de agentes antioxidantes (como la vitamina E) en la dieta (Ferguson, 1989; Calderón, 1998) y cuadros que causan trastornos anémicos o procesos de éxtasis sanguíneo son factores predisponentes al desarrollo de lipidosis hepática (Jones y Hunt, 1990).

b) Deficiencia de Ácidos Grasos Esenciales

Al alimentar a peces juveniles de truchas arcoiris con dietas experimentales deficientes de AGE, se observó una disminución en la eficacia alimentaria y la tasa de crecimiento, ocasionado lipidosis hepática (Castell, 1972; Taukechi y Watanabe, 1982).

c) Dietas deficientes de proteínas

La deficiencia de proteínas ocasiona una deficiencia de aminoácidos esenciales, los cuales son disponibles para la síntesis de la proteína transportadora de lípidos (apoproteína). Lo que ocasiona que los ácidos grasos no tengan con quien unirse, razón por la cual hacen que se acumulen en el hepatocito (Trigo, 1998; Thomson, 1984).

d) Dietas ricas en ácidos grasos y en estados de caquexia

A causa de un aumento de los ácidos grasos en la dieta y la mayor liberación de estos de los depósitos grasos, va a permitir la acumulación de grasa en los hepatocitos, debido a una reducida capacidad para exportar grasa de la célula (Trigo, 1998; Taukechi y Watanabe, 1982; Thomson, 1984).

e) Deficiencia de colina

Bajo condiciones controladas de laboratorio, se ha reportado que las deficiencias de colina en los salmónidos causa lipidosis hepática, además de producir una reducción del crecimiento y pobre eficiencia alimenticia. Esta deficiencia de colina interfiere en la síntesis de proteínas, por ende no se va a sintetizar la proteína transportadora de lípidos ocasionando que los ácidos grasos se queden en el hepatocito y además impide la conversión de los ácidos grasos en fosfolípidos (Carlyle y Duncan, 1990; Tacon, 1992; Trigo, 1998).

2.4.3.2.- Factores ambientales

En los peces una causa importante de lipidosis hepática lo constituye la alimentación en asociación con la temperatura del agua ya que esta regula la cantidad a

ingerir. Siendo la velocidad de transporte del alimento influenciada por la temperatura, la cual se acelera si la temperatura aumenta a través de un mecanismo de regulación que el pez desarrolla (Ferguson, 1989; Shepherd y Bromage, 1999).

2.4.4.- SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos iniciales son: reducción del apetito y conducto anormales (como natación lenta a golpes o en espiral) (Calderón, 1998; Roald y Armstrong, 1981). Además de palidez de branquias, oscurecimiento parcial de la piel, y a menudo exoftalmias (Brown, 2000; Halver, 1972).

En fases más avanzadas, los peces presentan un oscurecimiento total de la piel, separación del resto de los peces, tendencia a flotar cerca a la orilla, disminución del equilibrio y manifiestan una severa anemia microcítica (manifestado por la palidez de las branquias). Este ultimo como resultado de la fragilidad celular sumado al fracaso en la maduración de células de la serie roja, probablemente como consecuencia de deficiencia de Vitamina E por las grasas rancias (Ferguson, 2006; Jones y Hunt, 1990; Smith, 1979), así como de la degeneración de los tejidos hematopoyéticos (Halver, 1972; Kinkelin *et al.*, 1995).

2.4.5.- PATOGENIE

El hígado de los peces teleósteos no desarrolla la diversidad de patologías observadas en animales superiores, probablemente debido a la carencia de células Küpffer en los sinusoides del hígado. No obstante, es susceptible a un número de tóxicos y disturbios metabólicos (Ellis *et al.*, 1983; Roberts, 1983).

La lipidosis hepática es la excesiva acumulación de grasa (principalmente grasa neutra) en el citoplasma del hepatocito, más no en el núcleo. En el hígado, la grasa se presenta como vacuolas en el citoplasma de los hepatocitos. En general las vacuolas son muy pequeñas, lo cual ocasiona que haya un gran cantidad de estas en el citoplasma; sin embargo en algunos casos se observa una mezcla de vacuolas grandes y pequeñas (Carlyle y Duncan, 1990; Fischer, 1982).

Desde el punto de vista histológico, la lipidosis hepática en peces no presenta diferencias en relación a los vertebrados superiores. Es así como los hepatocitos afectados en las primeras etapas evidencian pequeñas vacuolas de grasa en el citoplasma con poca tendencia a fusionarse (Cubillos *et al.*, 2001; Jubb *et al.*, 1990). En casos severos de lipidosis hepática en los peces, el núcleo está ligeramente desplazado y ovalado manteniendo su morfología celular (Jubb *et al.*, 1990).

La lipidosis hepática también presenta acumulación de pigmentos a consecuencia de trastornos del metabolismo enzimático, encontrándose pigmentos insolubles, incoloros o amarillos denominados ceroides que se encuentran asociados con las vacuolas de lípidos en las células de Küpffer, observándose este pigmento a través de la tinción PAS (periodic acid-Schiff) (Halver, 1972; Jubb *et al.*, 1990; Reincherbach-Klinke, 1980). Bazo, riñón y tejido corticoide adrenal también presentan depósitos de ceroides (Ghittino y León, 1963; Halver, 1972).

En casos de lipidosis hepática en Tilapia del Nilo (*Oreochromis nilotica*) es común encontrar un aumento de la cantidad de CMM en diferentes órganos: riñón, bazo y arcos branquiales, al igual que en la piel e hígado. En el riñón es muy frecuente la muerte de tejido hematopoyético, siendo más apreciable en la trucha y gamitana (*Piaractus brachipomus*) (Iregui, 2004).

En casos severos la acumulación de lípidos causa pérdida de la coloración del citoplasma y distorsión de la pared de los hepatocitos, habiendo un colapso de la pared de los hepatocitos e invasión de macrófagos con depósitos de lipofuscinas y ceroides. Esta degeneración hace que los tejidos hematopoyéticos renales y esplénicos tengan altos niveles de melanomacrófagos (CMM). Es también frecuente la hematopoyesis auxiliar en tejidos subepicárdico y áreas periportales (Roberts, 1983). La mayoría de las células del parénquima se ven afectadas debido a la coalescencia de los glóbulos que dan origen a una única gran vacuola o macrovacuola que altera el contorno de la célula y desplaza al núcleo (Carlyle y Duncan, 1990; Cubillos *et al.*, 2001; Jubb *et al.*, 1990). Los sinusoides están comprimidos y se muestran anémicos y las vacuolas de grasa están presentes también en el epitelio de los conductos biliares (Jubb *et al.*, 1990).

La lipidosis hepática severa no produce necesariamente una disfunción hepática, pudiendo retornar a su normalidad estructural y funcional una vez que el defecto metabólico desaparezca, siendo su curso a la restitución celular (Jubb *et al.*, 1990). Sin embargo, hay una serie de cambios hepáticos crónicos que pueden ser observados como: fibrosis, hepatocitos dañados o destruidos por depósitos de ceroides, alteración de la arquitectura hepática, acumulación de pigmentos e hiperplasia nodular (Carlyle y Duncan, 1990; Halver, 1972; Jubb *et al.*, 1990). La lipidosis puede ser también el estadio previo a la cirrosis hepática y eventualmente de un subsiguiente hepatoma (Reincherbach-Klinke, 1980).

2.4.6.- ESPECIES AFECTADAS

Todos los salmónidos son susceptibles a la lipidosis hepática, siendo un problema particularmente significativo en la trucha arcoiris, (Roberts, 1983; Roberts y Shepherd, 1980). Bajo condiciones silvestres, los hígados de las truchas no contienen reservas de grasa, por lo tanto, no son capaces de utilizar la grasa que se acumula en el hígado bajo condiciones de criadero según lo menciona Halver (1972).

Ghittino y León (1963) han reportado que la trucha de arroyo (*Salvelinus fontinalis*) es también afectada por la lipidosis hepática, además del salmón del Atlántico (*Salmo salar*) y, en menor frecuencia la trucha café (*Salmo trutta*). El channel catfish (*Ictalurus punctatus*) es susceptible también a la lipidosis hepática si es alimentada con alimentos rancios o dietas deficientes en Vitamina E (Ghittino y Leon, 1963; Roald y Armstrong, 1981). Esta enfermedad también afecta al Chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) alimentada con dietas que contienen diferentes grasas. La trucha brown (*Salvenilus fontinalis*) es raramente afectada por lipidosis hepática, debido a la mala calidad de la alimentación (Halver, 1972).

2.4.7.- DIAGNÓSTICO

En el caso de las alteraciones nutricionales el diagnóstico es difícil, ya que generalmente se carece de lotes de animales “normales” que sirvan de elementos de comparación. Además, cuando se ha utilizado un lote de alimentos que podría ser defectuoso, las alteraciones quizás hayan aparecido pero cuando se quiere verificar el

origen alimenticio de estos últimos, el lote en cuestión ha sido ya consumido (Kinkelin *et al.*, 1995).

El diagnóstico clínico de rutina para la lipidosis hepática se realiza a través del método de flotación colocando al hígado en soluciones con diferentes gravedades específicas. Además las tinciones especiales, como Sudán III, Sudán IV y rojo oleoso se puede poner de manifiesto los depósitos de lípidos en los hepatocitos, teniendo la desventaja de necesitar tejido fresco. Además del uso de la tinción Hematoxilina-eosina en la cual la acumulación de grasa se observa como imágenes negativas dentro del citoplasma de los hepatocitos (Blood y Radostits, 2002; Trigo, 1998).

2.4.8.- HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

En los casos leves de lipidosis hepática el hígado presenta un tamaño normal, la consistencia es más blanda de lo normal, debido a la acumulación de lípidos (Carlyle y Duncan, 1990; Jubb *et al.*, 1990). En casos avanzados el cambio más evidente es la decoloración del hígado, de un marrón rojizo normal a un color amarillo anaranjado. El hígado se encuentra tumefacto, graso, ligeramente aumentada de tamaño (el cual es limitado por la distensibilidad de la cápsula), bordes redondeados (Brown, 2000; Roald y Armstrong, 1981; Roberts, 1983) y con una marcada friabilidad (lo cual conduce a cuadros hemorrágicos producto de factores traumáticos) (Ferguson, 1989).

El estómago y los intestinos están sin contenido con un fluido pálido amarillo, y el intestino puede estar inflamado (Halver, 1972). Las agallas y la musculatura están más pálidas de lo normal (Roald y Armstrong, 1981).

2.4.9.- HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Histológicamente, la grasa aparece en casos leves como microvacuolas de borde definido en el citoplasma de los hepatocitos y el núcleo no está desplazado a la periferia. En los casos más avanzados la mayoría de las células del parénquima se encuentran afectadas, las vacuolas de grasa tienden a fusionarse formando una gran vacuola que desplaza el citoplasma, alterando de esta manera el contorno de la célula y desplazando el núcleo a la periferia siendo totalmente aplanado (Carlyle y Duncan, 1990; Jubb *et al.*, 1990). En peces, en casos severos de lipidosis hepática, se observa que el núcleo está

ligeramente a la periferia, manteniendo su morfología y en algunos casos presentan forma ovalada sin llegar a ser totalmente aplanada como en los vertebrados superiores (Ferguson, 2006).

2.4.10.- TRATAMIENTO

En el caso de la peroxidación de los lípidos, el mejor medio para paliar estos problemas es la adición de Vitamina E, en dosis que excedan ampliamente el requerimiento vitamínico. En la trucha, el pez gato americano o el rodaballo, dosis de 300 a 350 mg/kg de Vitamina E en el alimento han resultado ser eficaces (Kaushik *et al.*, 2004).

En experimentos de campo en el salmon del Atlántico (*Salmo salar*), se obtuvo un efecto terapéutico contra la lipidosis hepática con: 1) 90mg de alfa-tocoferol mas 450mg de etoxiquina por kilogramo de alimento, 2) una combinación de 20mg de alfa-tocoferol mas 0.4mg de selenio por kilogramo de alimento (Roald, 1976).

2.4.11.- PREVENCIÓN Y CONTROL

La lipidosis hepática se previene, recibiendo una dieta balanceada, alimentos correctamente equilibrados, evitando los subproductos oxidados y grasas rancias (Calderón, 1998; Halver, 1972).

Una combinación de riboflavina, piridoxina, ácido pantoténico y ácido fólico mantienen la hematopoyesis en alto nivel por periodos largos de tiempo, y sumado a la Vitamina E actúan previniendo la anemia causado por grasas rancias (Halver, 1972). Se conoce también que la Vitamina E y la Vitamina C (ácido ascorbico) en las dietas rancias, forman una combinación de sinergismo en la prevención de la lipidosis hepática y la anemia microcítica en la trucha arcoiris (Smith, 1979; Roald, 1976).

La lipidosis hepática afecta principalmente el rendimiento productivo ocasionando una disminución en el crecimiento, pobre eficiencia de conversión alimenticia mas no tasas de mortalidad en las truchas (Cowey y Roberts, 1983).

III.- MATERIALES Y METODOS

3.1.- LUGAR DE ESTUDIO

El presente estudio se llevo a cabo en la Piscigranja Pachacayo perteneciente a la SAIS (Sociedad Agraria de Interés Social) Tupac Amaru, Ltda. N° 1, durante los meses de Junio a Julio del año 2006, ubicada a 3600 msnm en el distrito de Chanchayllo, provincia de Jauja, Departamento de Junín. El procesamiento respectivo para el análisis histológico de las muestras fue llevado a acabo en el Laboratorio de Histología Embriología, y Patología Veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

La piscigranja Pachacayo cuenta con dos estaciones: la primera denominado propiamente PACHACAYO, en la cual se encuentran los estanques de siembra y de engorde de las truchas; sus instalaciones son estanques de tierra contruidos con el sistema Danes y la segunda localizada en el lugar llamado VINCHOS la cual se encuentra sobre un pequeña meseta enmarcada por los ríos Piñascochas y Cochas. La estación de VINCHOS esta ubicada a 3800 msnm; su clima es típicamente de Sierra, frígido y seco todo el tiempo, con temperaturas que oscilan entre 0 °C a 18 °C, notándose cambios bruscos de temperatura entre el día y la noche. Los meses de Enero a Marzo son de lluvias, mientras que de Junio a Agosto son frecuentes las heladas. Aquí el ciclo de reproducción es completo, es decir cuenta con sala de desove, incubación, primer y segundo alevinaje; además de estanques para juveniles, precomerciales y comerciales. Sus instalaciones son estanques de concreto contruidos con el sistema Americano y el sistema de uso del agua es con rehuso del mismo, cuyas fuentes son el río Pachacayo y el manantial Elena.

3.2.- ANIMALES

Las muestras fueron obtenidas según el Teorema del Limite Central con el cual se obtuvo un tamaño muestral de 30 truchas arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*), procedentes de ovas fertilizadas importadas. Sin embargo, se muestrearon 58 truchas de fase juvenil (7-8 meses) con un peso promedio de 125g, criados en la estación de VINCHOS, las cuales fueron seleccionadas al azar sin distinción de sexo de los estques correspondientes a los juveniles. Posteriormente en depósitos se extrajeron a las truchas diferenciándolas en sanos y enfermos, basándose en el oscurecimiento de la piel y erosión de las aletas. Obteniéndose 23 truchas aparentemente normales y 35 clínicamente enfermos. Estas truchas fueron criadas bajo un sistema de crianza intensiva de tipo Americano, bajo condiciones de temperatura entre 12 °C- 14 °C y oxígeno disuelto de 7 - 9mg/lit.

3.3.- ALIMENTACION DE LAS TRUCHAS

ANALISIS QUIMICO PROXIMAL

	Trucha Pre-inicio KR1 y KR2 (%)	Trucha Crec. 1 y 2 (%)	Trucha Engorde LHU acabado PLHU (%)	Trucha Acabado E (%) (a)	Trucha Reprod y Reprod P (%)
Prot. Min	45	42	40	40	40
Grasa Min *	10	11	11	14	11
Ceniza Max *	10	10	10	10	10
Humedad Max *	9.5	10	10	10	10
Fibra Max *	2.5	3	3.5	3	3.5

(a) mayor cantidad de pigmento

* Niveles óptimos para altos rendimientos: mas nivel de grasa, menor cantidad de cenizas, menor fibra y menos humedad.

TALLA DE ALIMENTACION NICOVITA - TRUCHA

TALLA (cm)	PESO UNITARIO (g)	Contenido de alimento (% de peso corporal por día)
2.5	0.18	7.8
2.5 - 5.0	0.18 - 1.42	6.6
5.0 - 7.0	1.42 - 4.5	5.3
7.0 - 9.8	4.5 - 12.5	4.8
9.8 - 12.0	12.5 - 22.2	3.5
12.0 - 14.5	22.2 - 40.0	3
14.5 - 17.5	40.0 - 66.6	2.8
17.5 - 20.0	66.6 - 100	2.6
20.2 - 22	100 - 142	2.3
22 - 25	142.8 - 200	2.1
25 - 29	200 - 333.3	2

INGREDIENTES

- Harina de pescado
- Harina de soya
- Sub producto de trigo
- Aceite de pescado
- Carbonato de calcio
- Cloruro de sodio
- Germen y gluten de trigo
- Lecitina

VITAMINAS ADICIONADAS x KILO

- Vit A 10,000 UI
- Vit D3 2,500 UI
- Vit E 140 UI
- Vit K6 mg
- Tiamina 10mg
- Riboflamina 25g
- Piridoxina 10mg
- Vit B12 30mcg
- Biotina 1000mcg
- Acido folico 5mg
- Pantotenato de calcio 50mg
- Niacina 140mg
- Cloruro de colina 1000mg
- Vit C 200mg

MINERALES TRAZAS ADICIONADAS x KILO

- Zin 40mg
- Manganeseo 40mg
- Fierro 30mg
- Cobre 2 mg
- Yodo 1.5mg
- Selenio 0.15 mg
- Cobalto 0.15 mg

Pigmentantes CAROPTIL ROJO 500G /Tonelada
Antioxidante B.H.T 200mg/Kg

3.4.- OBTENCIÓN DE MUESTRAS

Las truchas fueron sacrificadas mediante la técnica de corte medular. En primer lugar, se efectuó un cuidadoso examen de la superficie externa del pez con el fin de observar y anotar la presencia de cualquier anomalía visible macroscópicamente. Observándose la condición física, superficie del cuerpo, la posible presencia de exoftalmia y erosión de aletas.

El procesamiento de la necropsia de los peces se llevó a cabo siguiendo la metodología recomendada por Ostrander (2000) dejando expuestas *in situ* las vísceras. Seguidamente se procedió a efectuar un examen macroscópico de los órganos internos como: branquias, estómago, intestino y riñón para detectar cualquier coloración anormal u otra anomalía que sea patente en los mismos. Realizándose pequeños cortes de 3 a 4 mm de las muestras de hígado aisladas, los cuales fueron fijados inmediatamente en formalina tamponada al 10% para su posterior análisis en el laboratorio.

3.5.- PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

3.5.1.- DESHIDRATACIÓN Y ACLARAMIENTO

Se deshidrató las muestras de hígado mediante inmersión de éstos en frascos pesafiltro conteniendo grados crecientes de alcohol etílico y, finalmente se aclaró con xilol haciendo los recambios respectivos, de acuerdo a la técnica seguida para este proceso (Anexo 3).

3.5.2.- PARAFINADO

Una vez deshidratada la muestra se sumergió en parafina líquida, haciendo los recambios respectivos de acuerdo a la técnica seguida para este proceso (Anexo 3). Luego las muestras procesadas fueron colocadas bajo refrigeración hasta solidificar la parafina para formar pequeños bloques. Una vez sólidos fueron cortados con ayuda de un microtomo, en secciones de 5 a 6 micras de espesor.

3.5.3.- COLORACIÓN Y OBSERVACIÓN MICROSCÓPICA

Las láminas fueron coloreadas con Hematoxilina - Eosina (H-E) (Anexo 3). Ya listas las láminas, se procedió a hacer la lectura de las láminas con ayuda de un microscopio con aumentos de 10X y de 40X para la determinación de lesiones.

3.6.- ANÁLISIS HISTOLÓGICO DE LAS MUESTRAS

Los grados de intensidad para de lipidosis hepática están basadas en la técnica propuesta por Bernet *et al.*, (1999), valorando los grados entre 0 y 4 para la severidad y la extensión. Modificado por el Laboratorio de Embriología, Histología y Patología de la FMV - UNMSM. Tal como se registra en el cuadro 1.

Cuadro 1. Valores establecidos por la severidad y la extensión de lipidosis hepática.

Grado	SEVERIDAD	EXTENSION
0	No presencia de vacuolas (imágenes negativas de la grasa) de bordes definidos en el citoplasma.	No presencia de vacuolas (imágenes negativas de la grasa) de bordes definidos en el citoplasma.
1	Escasa presencia de micro vacuolas predominantemente de borde definido (se mantiene la arquitectura del hepatocito).	Multifocal, hasta 25% aprox. de todo el hígado
2	Leve presencia de micro y/o macro vacuolas de borde definido con mayor compromiso de las células hepáticas.	Multifocal, por encima de 25% hasta 50% aprox. de todo el hígado
3	Moderada presencia de macro y micro vacuolas de borde definido, núcleo ligeramente desplazado. Con ligera distorsión de la arquitectura del hepatocito.	Difuso, por encima de 50% hasta 75% aprox. de todo el hígado
4	Severa presencia de macro vacuolas dentro del citoplasma del hepatocito, núcleo aplanado y ligeramente ovalado. Pérdida de la citoarquitectura de los hepatocitos y muy unidos entre si).	Difuso, por encima de 75% hasta 100% aprox. de todo el hígado

3.7.- ANALISIS DE DATOS

La frecuencia de lipidosis hepática, las lesiones al examen externo de la trucha, las lesiones macroscópicas del hígado y los trastornos hepáticos fueron determinados mediante la formula:

$$\frac{\text{Nº de animales con lipidosis hepática}}{\text{Nº total de muestras}} \times 100$$

Los resultados microscópicos de lipidosis hepática se presentaron en una escala de grados que va de 0-4, siendo el grado 0 (no presencia de vacuolas), grado 1 (escasa presencia), grado 2 (presentación leve), grado 3 (presentación moderada) y grado 4 (presentación severa) con la finalidad de hacer una evaluación mas objetiva.

IV.- RESULTADOS

Las muestras empleadas en el presente estudio provienen de 58 truchas arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*) de fase juvenil (7-8 meses) con un peso promedio de 125g, criados en la estación de VINCHOS, procedentes de ovas fertilizadas importadas.

Al examen externo de las truchas observadas se pudo determinar también diferentes tipos de lesiones, encontrándose que la melanosis parcial presentó una mayor frecuencia 48% (28/58) y la opacidad del cristalino 3% (2/58) fue de menor presentación (Figura 1).

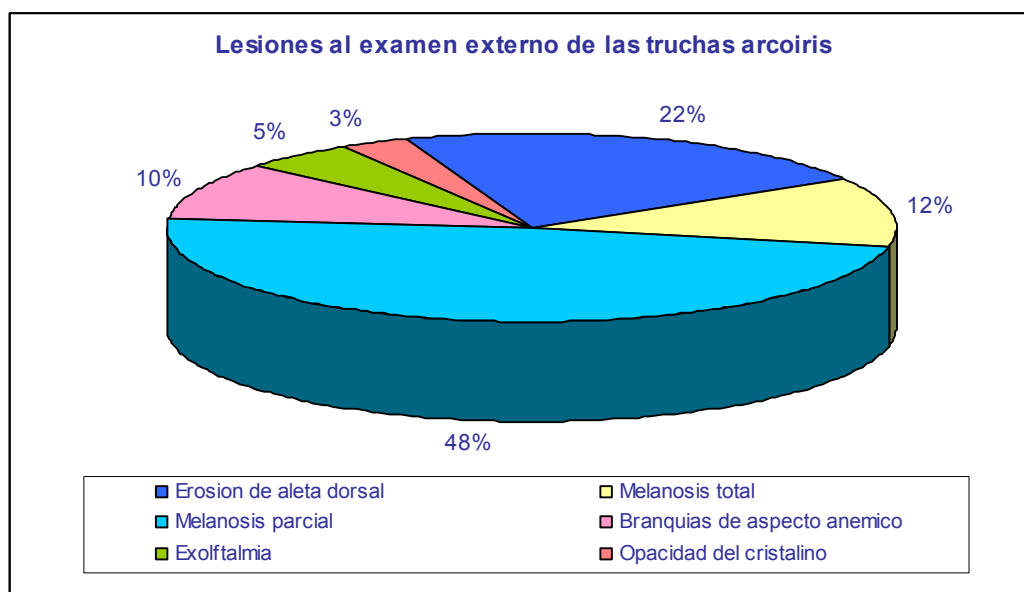


Figura 1. Frecuencia de lesiones del examen externo de las truchas arcoiris de una Piscigranja de Jauja- Junín.

A la necropsia, las lesiones macroscópicas observadas en los hígados determinaron que la de mayor frecuencia es la coloración pálida del hígado obteniéndose un total de 41.3% (24/58) (Fig. 3). Presentando los animales sanos una frecuencia de 34.8% (8/23) y animales enfermos 45.7% (16/35). Los peces sanos evidenciaron además consistencia friable 4.3% (1/23) y hemorragia difusa 21.7% (5/23) (Cuadro 2).

Cuadro 2.- Frecuencia de lesiones macroscópicas del hígado de trucha arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*) de una Piscigranja de Jauja- Junín.

LESIONES MACROSCOPICAS	SANOS		ENFERMOS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Coloración pálida	8	34.8	16	45.7	24	41.3
Consistencia friable	1	4.3	4	11.4	5	8.7
Coloración amarilla	0	0	3	8.6	3	5.1
Hemorragia equimótica	0	0	5	14.3	5	8.7
Hemorragia difusa	5	21.7	3	8.6	8	13.8
Sin lesiones	9	39.2	4	11.4	13	22.4
TOTAL	23	100	35	100	58	100

Nº : Número de casos
(%) : Porcentaje

El 70.6% (41/58) del total de casos presentaron lipidosis hepática en distintos grados de presentación. Observándose además que del total de animales en estudio, la lipidosis hepática en el grado 3 fue de presentación alta 27.6% (16/58) (Fig. 7) y un número reducido de peces presentó el grado 4 (15.5%) (9/58) (Fig. 8). Presentando el grado 0 una frecuencia de 29.3% (17/58) (Fig. 4) y siendo el grado 1 (Fig. 5) y grado 2 (Fig. 6) de una menor presentación.

Cuadro 3.- Estadificación microscópica de la lipidosis hepática en truchas arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*) de una Piscigranja de Jauja - Junín.

GRADOS DE LESION	PRESENTACIÓN DE	FRECUENCIA TOTAL
	LIPIDOSIS HEPATICA	DE LIPIDOSIS HEPATICA
	N°	%
GRADO 0	17	29.3
GRADO 1	8	13.8
GRADO 2	8	13.8
GRADO 3	16	27.6
GRADO 4	9	15.5
TOTAL	58	100

} 70.6%

N° : Número de animales
(%) : Porcentaje

Con respecto a los grados de lesión, se observa una alta frecuencia de lipidosis hepática en los peces sanos, la cual es igual tanto en el grado 3 como en el grado 4 (30.4%) (7/23). En los enfermos se obtuvo una frecuencia de lipidosis hepática de 25.8% (9/35) en el grado 3 y un menor número en el grado 4 (5.7%9) (2/35) (Cuadro 4).

Cuadro 4.- Estadificación microscópica de la lipidosis hepática en truchas arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*) sanos y enfermos de una Piscigranja de Jauja - Junín.

GRADOS DE LESION	SANOS		ENFERMOS	
	Nº	%	Nº	%
GRADO 0	2	8.7	15	42.8
GRADO 1	3	13.0	5	14.2
GRADO 2	4	17.3	4	11.4
GRADO 3	7	30.4	9	25.8
GRADO 4	7	30.4	2	5.7
TOTAL	23	100	35	100

Nº : Número de animales

(%) : Porcentaje

Se observó lesiones diferentes a lipidosis hepática de presentación individual o asociado a otras lesiones. La frecuencia total del trastorno infeccioso alcanzó un porcentaje de 58.6% (34/58), después del trastorno degenerativo 70.6% (41/58). El trastorno infeccioso se caracterizó por presentar predominantemente lesiones granulomatosas relacionadas a hongos compatibles con ictiofonosis de distribución difusa en el parénquima. Los trastornos inflamatorios fue otro de frecuencia elevada 46.5% (27/58), caracterizándose por ser de tipo crónico, induciendo la presentación de granulomas inespecíficos, conformados principalmente por células epitelioides. Los detalles de las lesiones de los trastornos en animales sanos y enfermos se puede observar en el (Anexo1)

Cuadro 5- Frecuencia total a la microscopía de los trastornos hepáticos de presentación individual y mixtos en hígados de trucha arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*) una Piscigranja de Jauja - Junín.

TRASTORNOS HEPATICOS	TOTAL	
	Nº	%
Sin lesión aparente	4/58	6.9
TRANSTORNO DEGENERATIVO ⁽¹⁾		
Presentación Individual	5/58	8.6
Presentación Mixta ^(a)	36/58	62.0
TOTAL	41/58	70.6
TRANSTORNO INFECCIOSO ⁽²⁾		
Presentación individual	2/58	3.5
Presentación mixta ^(b)	32/58	55.1
TOTAL	34/58	58.6
TRANSTORNO INFLAMATORIO ⁽³⁾		
Presentación individual	0/58	0
Presentación mixta ^(c)	27/58	46.5
TOTAL	27/58	46.5
TRANSTORNO CIRCULATORIO ⁽⁴⁾		
Presentación individual	2/58	3.5
Presentación mixta ^(d)	21/58	36.2
TOTAL	23/58	39.7
TRANSTORNO DEL CRECIMIENTO ⁽⁵⁾		
Presentación individual	1/58	1.7
Presentación mixta ^(e)	20/58	34.4
TOTAL	21/58	36.1
TRANSTORNO PARENQUIMATOSO ⁽⁶⁾		
Presentación individual	0/58	0
Presentación mixta ^(f)	4/58	6.9
TOTAL	4/58	6.9

Los trastornos incluyen las siguientes lesiones:

- (1): degeneración grasa
- (2): bacterias y hongos
- (3): infiltrado linfocítico y granulomas
- (4): congestión, extravasación, telangiectasia
- (5): hiperplasia
- (6): necrosis coagulativa

- (a): infeccioso, circulatorio, crecimiento, inflamatorio, parenquimatoso
- (b): degenerativo, circulatorio, crecimiento, inflamatorio, parenquimatoso
- (c): degenerativo, infeccioso, circulatorio, crecimiento, parenquimatoso
- (d): degenerativo, infeccioso, inflamatorio, crecimiento, parenquimatoso
- (e): degenerativo, infeccioso, inflamatorios, circulatorio, parenquimatoso
- (f): degenerativo, circulatorio, crecimiento, inflamatorio



Figura 2. Hígado de trucha arcoiris de fase juvenil con coloración normal (marrón rojizo).



Figura 3. Hígado de trucha arcoiris de fase juvenil con coloración pálida.

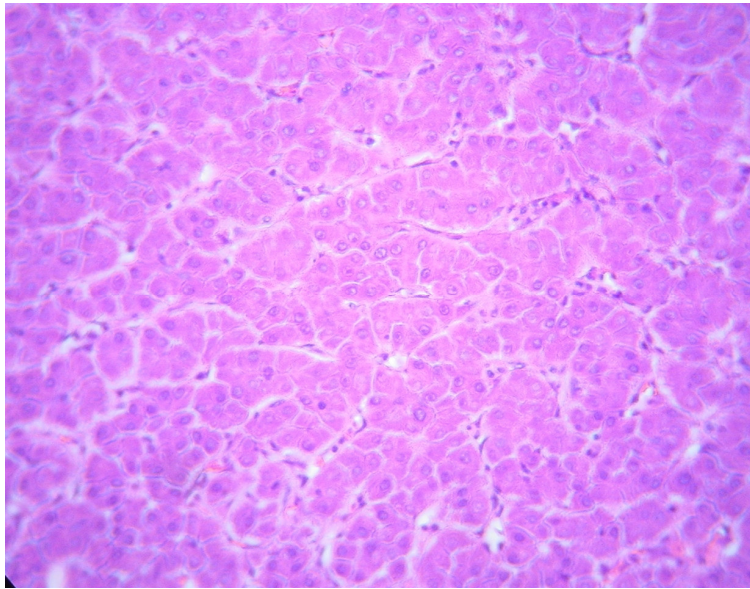


Figura 4. Corte histológico de la estructura celular normal de un hígado de trucha arcoiris en grado 0 (H-E 40X).

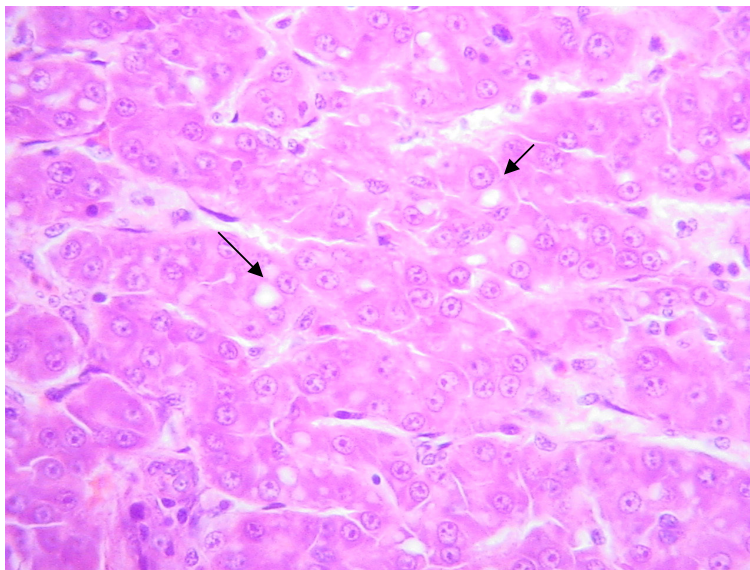


Figura 5. Lipidosis hepática en el citoplasma celular de un hígado de trucha arcoiris en grado 1 (H-E 40X).

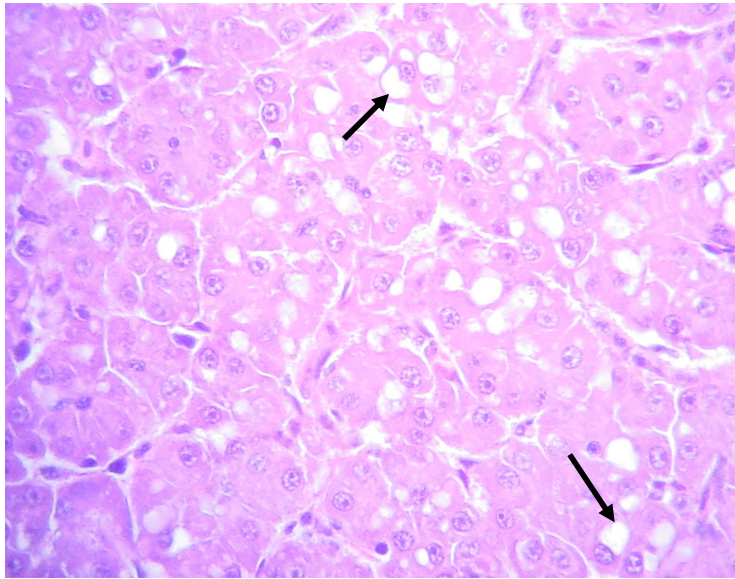


Figura 6. Lipidosis hepática en el citoplasma celular de un hígado de trucha arcoiris en grado 2 (H-E 40X).

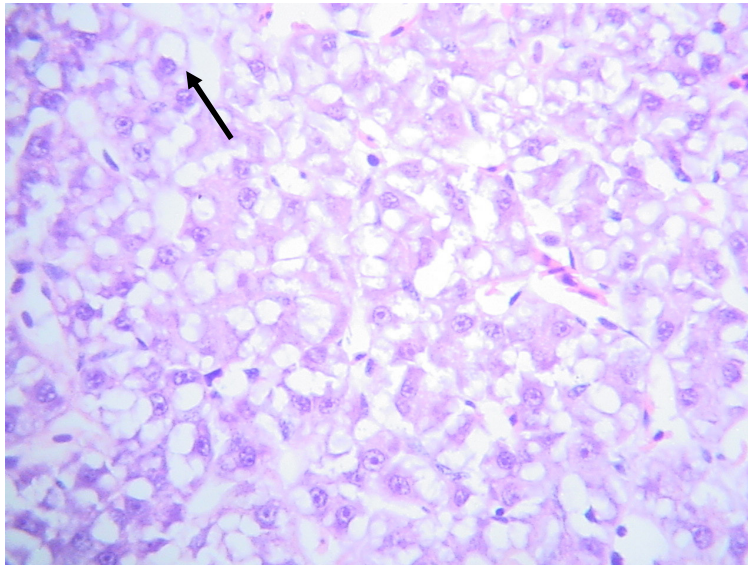


Figura 7. Lipidosis hepática en el citoplasma celular de un hígado de trucha arcoiris en grado 3 (H-E 40X).

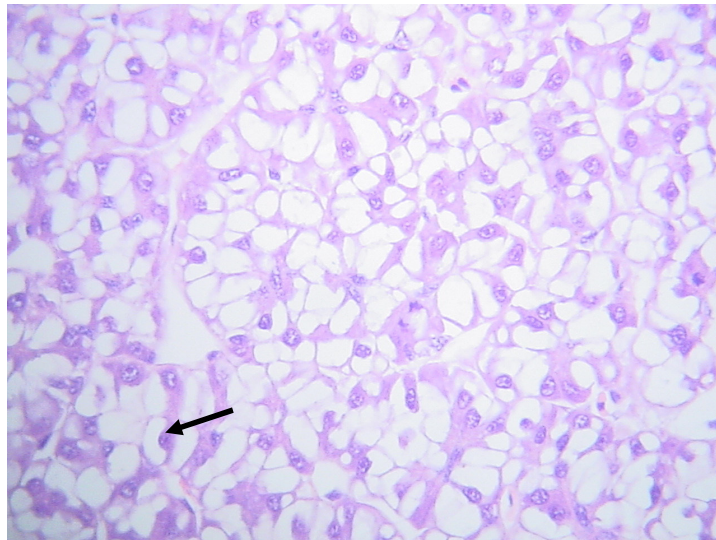


Figura 8. Lipidosis hepática en el citoplasma celular de un hígado de trucha arcoiris en grado 4 (H-E 40X).

V.- DISCUSIÓN

A la fecha en nuestro país no se han llevado a cabo estudios sobre frecuencia de lipidosis hepática en la trucha arcoiris. La presente investigación se ha centrado en determinar la frecuencia de esta enfermedad debido al importante rol que juega este órgano dentro del organismo.

Del total de trastornos hepáticos observados microscópicamente en las muestras de hígado, la lipidosis hepática fue predominante, presentando una frecuencia individual de 8.7% (5/58) y asociado a otros trastornos de 62.0% (36/58), siendo en total 70.6% (41/58). Los resultados del presente estudio difieren a la determinada por López *et al.* (2001) y Cubillo *et al.* (2001), quienes encontraron una frecuencia de lipidosis hepática de 45.6% (323/709) y 51.2% (182/355) respectivamente. El estudio empleó un mayor número muestral, peces de diferentes especies de salmones como: salmón coho (*Onchorhynchus kisutch*), salmón del Atlántico (*Salmo salar*), salmón chinook (*Oncorhynchus tshawytscha*) y trucha arcoiris (*Onchorhynchus mykiss*); de diferentes edades (desde alevinos hasta la fase de engorde) en diferentes épocas del año habiendo una mayor recepción de muestras en la época de invierno. Por el contrario en este trabajo las muestras provenían de una especie de salmón (*Oncorhynchus mykiss*) de etapa juvenil, dentro de la época de helada, que en la Sierra comprenden los meses de Junio a Agosto. Estos factores podrían influenciar en la frecuencia de lipidosis hepática. Sin embargo, no hay estudios concluyentes que puede afirmar de forma categórica la influencia de estos factores en la presentación de lipidosis hepática.

La razón por la cual la lipidosis hepática constituye la alteración más importante es porque se presenta tanto en peces sanos como enfermos. Esto podría deberse al rol

que cumple el hígado como órgano encargado de los procesos de detoxificación. Existe una amplia variedad de antígenos y metabolitos que circulan vía sanguínea y requieren su paso por este órgano antes de ser eliminados del organismo, según refieren Blood y Radostits (2000) y Ferguson (1989).

Por otra parte, otra posible causa que explica la lipidosis hepática en los peces, podría ser la alimentación, relacionada con alimentos de mala calidad. Específicamente alimento con grasas rancias, produciendo cuadros tóxicos y deficiencias de vitamina E como lo mencionan, Iregui (2004) y Roberts (1983). Asimismo el producto de los peróxidos formados en el proceso de peroxidación de las grasas, genera otro tipo de lesiones tales como: picnosis, cariorexis y cariólisis, características que definen muerte celular en otros tejidos. Sin embargo, la falta de observación de estos órganos no nos permitió definir tal asociación.

Otra causa de lipidosis hepática sería los ayunos prolongados o caquexia, lo cual se caracteriza en fases tempranas por una movilización rápida de las reservas disponibles. Esto posteriormente produce un pronunciado catabolismo lipídico y proteico por los hepatocitos, lo cual permite la acumulación de grasa en el mismo según indica, Vigliano *et al.* (2002). Esto concuerda con lo observado durante la toma de muestra del presente estudio, en que la empresa suministraba el alimento sólo dos veces al día y fuera de hora en espacios largos de ayuno a las truchas juveniles, cuando requerían de acuerdo al peso (125 g) un consumo de alimento de hasta 4 veces al día según indica, Tacon (1992).

Las lesiones macroscópicas de lipidosis hepática más evidentes se caracterizaron por una decoloración del hígado con un 41.3% (24/58), mostrando una coloración marrón pálido o amarillo, similar a lo descrito por Brown (2000) y (Roald y Armstrong, 1981). En los casos estudiados predominó la coloración pálida de los hígados tanto en sanos 34.8% (8/23) como enfermos 45.7% (16/35), siendo frecuente encontrar esta característica sugestiva de lipidosis hepática en campo. Entonces esto permite inferir que la palidez del hígado estaría relacionado en mayor proporción a los grados 3 y 4 de lipidosis que se observan microscópicamente, la cual sería respaldada por la presencia de friabilidad de los tejidos en animales sanos 4.3%(1/23) y enfermos

11.4% (4/35). Esta probabilidad incluso puede conducir a factores traumáticos, según lo refieren Ferguson (2006) y Roberts (1983), sin embargo en el estudio la friabilidad de los tejidos fue de presentación baja.

La estadificación microscópica de lipidosis hepática se basa en los parámetros propuestos por Bernet *et al.*, (1999), y utilizado por Verjan (2002) en la cachama blanca (*Piaractus brachypomus*). Sin embargo, esta escala fue modificada por el laboratorio de Histología, Embriología y Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria – UNMSM para detallar mejor los cambios en los hepatocitos, lo cual permitió interpretar de manera rápida las lesiones encontradas. De esta manera se establece una clasificación de los parámetros de normalidad histológica de los hígados de la trucha arcoiris en condiciones de cultivo adecuados para nuestro medio. Así se obtuvo una línea base más objetiva, que servirá de referencia para comparar posteriores estudios de epidemiología, diagnóstico e investigación en campo en la trucha arcoiris.

En lo concerniente a los grados de lesión, se observó una alta frecuencia de lipidosis hepática en el grado 3, tanto en sanos 30.4% (7/23) como enfermos 25.8% (9/35), asimismo se encontró un menor número de animales enfermos 5.7% (2/35) que presentó lipidosis hepática de grado 4. Estos resultados difieren a los encontrados por Verjan (2002), quien encontró una prevalencia de lipidosis hepática de 76.9% en los grados 4,5 y 6 en 51 peces de cachama blanca (*Piaractus brachypomus*) de fase juvenil clínicamente sanas. Esto sería debido a que la prevalencia obtenida por Verjan (2002) usa una escala diferente (0-6) al aplicado en este estudio, a pesar de usar el mismo criterio de clasificación de Bernet *et al.*, (1999). Así mismo estos resultados sugieren que la cachama a pesar de tener grados moderados a severos de lipidosis resiste mas a estos cambios degenerativos sin ser afectados clínicamente y respecto a la trucha parece resistir también a este cuadro degenerativo siendo su frecuencia de presentación moderada.

La lipidosis hepática ha sido reportada en otras especies animales como en el perro, Gallardo *et al.*, (2002) encontró en 31 caninos examinados 18 machos y 13 hembras, cuyas edades estaban entre 7 meses y 14 años, una frecuencia de lipidosis hepática en el grado 2 (3.3%) y en el grado 3 (6.6%). De igual forma se ha presentado

en pollos parrilleros, Merlo *et al.*, 2001 encontró en 88 pollos examinados 44 machos y 44 hembras, los cuales se encontraban al inicio del ciclo de producción y divididos en cuadro grupos teniendo animales sometidos al estrés y con hepatoprotector y animales sin estrés y sin hepatoprotector, una frecuencia de lipidosis hepática de 81.6% .Esto podría ser debido a la diferencia de especie y sexo en la cual se está determinando la lipidosis hepática.

La presencia de truchas sanas con una frecuencia de lipidosis hepática en los grados 3 y 4 (60.8%) nos sugiere que estos grados de lipidosis hepática no serian causantes de signos clínicos en la trucha arcoiris. De esta manera se demuestra que las truchas tienen la capacidad de soportar altos grados de severidad de lipidosis hepática al igual que otras especies como la Tilapia (*Oreochromis niloticus*) que soporta una alta acumulación de grasa en los hepatocitos, siendo un proceso normal en esta especie y no es considerado un proceso patológico. La alta frecuencia de animales enfermos sin lesión aparente (grado 0) (42.9%) nos sugiere que estas truchas se encontraban enfermas por otras causas diferentes a la lipidosis hepática, como agentes infecciosos.

En el presente estudio los peces con lipidosis hepática estuvieron acompañados por lesiones al examen externo como: melanosis parcial 48% (28/58), erosión de la aleta dorsal 22% (13/58), melanosis total 12% (7/58), branquias de aspecto anémico 10% (6/58), exoftalmia 5% (3/58) y opacidad del cristalino 3% (2/58). Estas lesiones también son frecuentes en una variedad de procesos patológicos diferentes a la lipidosis, como por ejemplo en la septicemia hemorrágica viral (Halver, 1972). No obstante, la anemia de las truchas, está íntimamente ligada a la lipidosis hepática, como consecuencia de la degeneración de los tejidos hematopoyéticos y por presentarse defectos de nutrición, ligados a vitaminas del grupo B principalmente la B₁₂ y ácido fólico (Calderon, 1998; Halver, 1972 y Kinkelin *et al.* 1995).

En la mayoría, los trastornos hepáticos tienen una presentación mixta, es decir asociado a otros trastornos siendo los de tipo degenerativo e infeccioso los que predominan con 62.0% (36/58) y 55.1% (32/58) respectivamente. La alta frecuencia de trastornos infecciosos mixtos asociados a ictiofonosis (55.1%) se debe a que esta enfermedad esta presente en las piscigranjas causando efectos en los costos de

producción. Sin embargo existe una baja mortalidad, pudiéndose convivir con la enfermedad, según indica Mateo (1996). Dicho autor ha realizado estudios de prevalencia de ictiofonosis en diferentes piscigranjas del Valle del Mantaro, encontrando una prevalencia de 10% en peces clínicamente enfermos en Pachacayo. La persistencia de esporas en los tejidos en peces de esta piscigranja nos permite sugerir que no se han realizado estudios de control eficientes para dicho agente.

Los trastornos de tipo inflamatorio asociados a otros trastornos presenta una frecuencia de 46.5% (27/58), siendo los granulomas los de mayor presentación. Estos guardan relación principalmente con agentes infecciosos de tipo bacteriano (López *et al.*, 2001) quien encontró una frecuencia total de trastornos inflamatorios en trucha arcoiris de 21.1%. Mediante el uso de la tinción Gram se encontró en los granulomas y áreas de necrosis, bacterias Gram positivas y Gram negativas de forma bacilar predominando las Gram negativas. Entre las posibles bacterias que causan granulomas en el parénquima hepático tenemos: *Renibacterium spp*, *Flavobacterium spp* y *Aeromona spp* (Kinkelin *et al.*, 1995 y Noga, 1996). Sin embargo, estos agentes tienen órganos blancos diferentes al tejido hepático, los cuales serían necesarios para la interpretación de las lesiones y su posible relación con los signos clínicos. Estos resultados corroboran la existencia de agentes infecciosos diferentes a la lipidosis hepática, que simultáneamente son necesarias estudiarlas para saber el rol que cumplen en la enfermedad.

VI.- CONCLUSIONES

- La frecuencia total de lipidosis hepática encontrada fue 70.6% (41/58).
- Del total de trastornos hepáticos observados microscópicamente en las muestras de hígado, la lipidosis hepática como única lesión fue 8.6% (5/58) y asociada a otros trastornos del 62.0% (36/58).
- La lipidosis hepática en el grado 3 fue de presentación alta 27.6% (16/58) y en menor frecuencia el grado 4 (15.5%) (9/58), sugiriendo, que las truchas tienen la capacidad de soportar altos grados de severidad de lipidosis hepática.
- La lesión macroscópica más común fue la coloración pálida del hígado, presentando una frecuencia de 41.3% (24/58).
- La mayoría de trastornos hepáticos están asociados a lesiones mixtas entre causas infecciosas y no infecciosas.

VII.- BIBLIOGRAFÍA CITADA

1. **Bazan, L. 2002.** Utilización del aceite acidulado de pescado en reemplazo del aceite compuesto para la alimentación de trucha arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*). Tesis de posgrado. Facultad de Ingeniería Pesquera. Univ. Nacional de la Agraria. Lima.
2. **Bernet, D; H. Schmidt; W. Meier; P. Burkhardt-Holm; T. Wahli. 1999.** Histopathology in fish: proposal for a protocol to assess aquatic pollution. J. Fish. Dis. 22: 25-34.
3. **Blanco, C. 1995.** La trucha cría industrial. 2da ed. Ed. Mundi Pesa. España. p 361-370.
4. **Blood, D y O. Radostits. 2002.** Medicina veterinaria. 9na ed. Vol I. Ed. McGraw-Hill Interamericana. Atlapa. México. p 1736-1746.
5. **Brown, L. 2000.** Acuicultura para veterinarios: producción y clínica de peces. Ed. Acribia. España.
6. **Calderón, A. 1998.** Nutrición de peces. Tesis de Maestría. Facultad de Oceanografía, Pesquería y Ciencias Alimentarias. Univ. Nacional Federico Virrarreal. Lima.
7. **Carlyle, T y D. Duncan. 1990.** Patología veterinaria. 2da ed. Vol I. Ed. Hemisferio. p 35-40.
8. **Castell, J. 1972.** Essential fatty acids in the diets of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). J. Nutr. 102: 77-86.
9. **Cepeda, R y C. Orostegui. 2000.** Histología de peces. 2da ed. Universidad de Chile. p 52-57.
10. **Committee on Animal Nutrition. 1993.** Nutrient requirements of fish. Board on Agriculture National Research Council. National Academy Press, Washington, D.C.
11. **Cowey, C and R. Roberts. 1983.** Nutritional pathology of teleosts. En: Fish Pathology. Cap. 10. R. Roberts (ed). Ed. Balliere - Tindall. London, England.
12. **Cubillos, V; I. López; A. Alberdi. 2001.** Aspectos lesionales microscópicos en hígados de salmonídeos, provenientes de centros de cultivo de la X^a a XII^a Región de Chile. Periodo 1988-1998. Arch. Med. Vet. 33: 2.

13. **De la Higuera, M y G. Gardenete. 1987.** Fuentes alternativas de proteína y energía en acuicultura. En: Alimentación en Acuicultura. Vol II. J. Espinosa de los Monteros y U. Labarta (Eds). CAYCIT. Madrid, España.
14. **Ellis, E; J. Roberts; P. Tyller. 1983.** Anatomy and physiology of teleosts. En: Fish Pathology. Cap. 2. R. Roberts (ed). Ed. Balliere - Tindall. London, England.
15. **Ferguson, H. 1989.** Systematic pathology of fish. 1ra ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa. Canada.
16. **Ferguson, H. 2006.** Systemic pathology of fish. 2da ed. p 201-215. Ed. Scotian press. Canadá
17. **Fischer, G. 1982.** An atlas of fish histology normal an pathological features. Tokio - Japan.
18. **Gallardo, C; E. Paredes; J. Pérez. 2003.** Estudio histopatológico de hígado y riñón de caninos y su relación con las concentraciones de urea, creatinina, proteínas, enzimas (ALT y SAP) en sangre premortem y en humor acuoso a las 0 y 24 horas postmortem. Arch. Med. Vet. 35: 1.
19. **Ghittino, P and J. Leon. 1963.** Histological and histochemical features of liver lipoid degeneration in hatchery brook trout (*Salvelinus fontinalis*). Atti. Soc. Ital. Sci. Vet. 17: 569 - 574.
20. **Halver, J. 1972.** Fish nutrition. Academic Press, New York and London. p 422-495.
21. **Iregui, C. 2004.** Primer mapa epidemiológico de las lesiones y enfermedades de los peces en Colombia - Bogotá. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Univ. Nacional de Colombia.
22. **Jones, T y R. Hunt. 1990.** Patología veterinaria. Lea & Febiger. 5ta ed. Primera reimpresión.
23. **Jubb,K; S.Kennedy; P.Nigel. 1990.** Patología de los animales domésticos. 3ra ed. Vol 3. Hemisferio Sur. Uruguay. p 277-310.
24. **Kaushik, J; P. Bergot; P. Metailler. 2004.** Nutrición y alimentación de peces y crustáceos. Ed. Mundi Presa. España. p 148-168.
25. **Kinkelin, P; C. Michel; P. Ghittino. 1995.** Tratado de las enfermedades de los peces. Ed. Acribia. España. p 49-51.

- 26. Leitritz, F. 1980.** Trout and Salmon Culture-Hatchery Methods. Calf. Dep. Fish Game, Univ. Of Sea Grant, Bulletin N° 164. 197p.
- 27. Lopez, I; M. Cubillos; S. Ernst; C. Rosenfeld. 2001.** Frecuencia y distribución, según edad y estacionalidad de patologías hepáticas en salmónidos, provenientes de la X^a a XII^a Región de Chile. Periodo 1988-1998. Arch. Med. Vet. 33: 2.
- 28. Mateo, D. 1996.** La ictiofonosis y su prevalencia en las principales piscigranjas del valle del Mantaro. Tesis de posgrado. Facultad de Oceanografía, Pesquería y Ciencias Alimentarias. Univ. Nacional Federico Virrarreal.
- 29. Merlo, W; G. Sandoval; J. Terraes; R. Fernández; F. Revidatti. 2001.** Lesiones histopatológicas en hígados de pollos parrilleros sometidos a estrés y a la acción de un hepatoprotector. U.N.N.E. Comunicaciones científicas y tecnológicas. Disponible en: [www1.unne.edu.ar/cyt/2001/4- Veterinarias/V-030.pdf](http://www1.unne.edu.ar/cyt/2001/4-Veterinarias/V-030.pdf).
- 30. Ministerio de Pesquería. 1975.** Curso de truchicultura para líderes comunales. Lima. p 13-22.
- 31. NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). 1993.** Nutrient requirement of coldwater fishes. Nutrient Requirements of Domestic Animals. National Academy Press, Washington, 16: 63 p.
- 32. Noga, E. 1996.** Fish disease: diagnostic and treatment. 1ra ed. Ed. Iowa state university press. p 139-162.
- 33. Ostrander, G. 2000.** The laboratory fish. Academic Press, San Diego. 678p.
- 34. Periódico Mundo Acuícola. Enero del 2007.** Acuicultura en Perú. Edición 31.
- 35. Phillips, A and D. Brockway. 1957.** The nutrition of trout IV. Vitamin requeriments. Prog. Fish- cult., 19:119-123.
- 36. Plehn, M. 1909.** Über die Lever der Salmoniden. Allgemeine Fischwirtschaftszeitung. 24: 525-527.
- 37. Reincherbach-Klinke, H. 1980.** Enfermedades de los peces. 2da ed. Ed. Acribia. España. p 336-339.
- 38. Roald, S. 1976.** An outbreak of liver lipid degeneration (LLD) in Atlantic salmon in a fish farm and attempts to cure disease. Nordisk Veterinaermedicin 28: 243-249. (Abstract).

39. **Roald, S and D. Armstrong. 1981.** Histochemical, fluorescent and electron microscopical appearance of hepatocellular ceroidosis in the Atlantic salmon *Salmo Salar* L. J. Fish Dis. 4: 1-14.
40. **Roberts, R. 1983.** Fish pathology. 2da ed. Ed. Balliere - Tindall. London, England. p 36-79.
41. **Roberts, J y J. Shepherd. 1980.** Enfermedades de la trucha y del salmón. Ed. Acribia. Zaragoza. España. p 17-18.
42. **Shepherd, J y N. Bromage. 1999.** Piscicultura intensiva. Ed. Acribia. España. p 151-176.
43. **Sifuentes, M. 1992.** Ictiología básica y aplicada en la Cuenca del Río Santa (Ancash) - Perú. Ed. Del Perú S.R.Ltda. Lima- Perú. p14-42.
44. **Smith, C. 1979.** The prevention of liver degeneration (ceroidosis) and microcytic anaemia in ranbow trout *Salmo gairdneri* Richardson fed rancid diets: a preliminary report.
45. **Smith, G and R. Sterley. 1989.** The Classification and Scientific Names of Rainbow and Cutthroat Trouls Fisheries. Bull of the American Fisheries Society. USA. 14: 1.
46. **Stevenson, J. 1985.** Manual de cría de la trucha. Ed. Acribia. Zaragoza - España. p 118-154.
47. **Tacon, A. 1992.** Paper presentado por la FAO/ Nutrición y alimentation de peces y camarones cultivados: manual de capacitación. Brasilia - Brasil.
48. **Takeuchi, T and T. Watanabe. 1977.** Dietary levels of methyl laurate and essential fatty acid requirement of rainbow trout. Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. 43: 893-898.
49. **Takeuchi, T and T. Watanabe. 1982.** Effect of various polyunsaturated fatty acids on growth and fatty acid composition of rainbow trout (*Salmo gairdneri*), Coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) y Chum salmon (*Oncorhynchus keta*). Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. 49: 1127-1752.
50. **Thomson, R. 1984.** Anatomía Patológica General Veterinaria. Ed. Acribia- Zaragoza. España. P 7-95.
51. **Trigo, F. 1998.** Patología general veterinaria. 2da ed. Ed. Interamericana McGraw - Hill. p 26-35.

- 52. Verjan, N. 2002.** Sistematización y caracterización de las enfermedades de la cachama blanca (*Piaractus brachypomus*) en algunas regiones de los llanos orientales y estudio de la enfermedad septicémica. Tesis de maestría en salud y producción. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Univ. de Colombia.
- 53. Vigliano, A; I. Quiroga; M. Nieto. 2002.** Adaptaciones metabólicas al ayuno y realimentación en peces. *Rev.ictiol.* 10:79-108.
- 54. Woodall, A; M. Ashley; E. Halver; S.Olcott and J. Van der veen. 1964.** Nutrition of salmonid fishes. XIII. The alfa-tocoferol requeriment of chinook salmon. *J. Nutr.* 84: 125-135.
- 55. Yasutake, W and J. Wales. 1983.** Microscopic Anatomy of Salmonids: An Atlas. 1ra ed. Resource Publication Washington D.C., U.S.A.

ANEXOS

Anexo 1. Frecuencia de trastornos hepáticos en hígados de trucha arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*) sanas y enfermas de una Piscigranja de Jauja - Junín.

TRASTORNOS HEPATICOS	SANOS (23)		ENFERMOS (35)		TOTAL (58)	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Sin lesión aparente	2/23	8.7	2/35	5.7	4/58	6.9

CRECIMIENTO ^a	-	-	1/35	2.9	1/58	1.7
CIRCULATORIO ^b	-	-	2/35	5.7	2/58	3.5
INFLAMATORIO ^c	-	-	-	-	-	-
PARENQUIMATOSO ^d	-	-	-	-	-	-
INFECCIOSO ^e	1/23	4.3	1/35	2.9	2/58	3.5
DEGENERATIVO ^f	3/23	13.2	2/35	5.7	5/58	8.7
Degeneración / crecimiento	1/23	4.3	2/35	5.7	3/58	5.1
Degeneración / circulatorio	1/23	4.3	1/35	2.9	2/58	3.5
Degeneración / inflamatorio	2/23	8.7	0/35	-	2/58	3.5
Degeneración / infeccioso	1/23	4.3	1/35	2.9	2/58	3.5
Infeccioso / inflamatorio	0/23	-	1/35	2.9	1/58	1.7
Infeccioso / circulatorio	0/23	-	2/35	5.7	2/58	3.5
Degeneración / infeccioso / circulatorio	2/23	8.7	1/35	2.9	3/58	5.1
Degeneración / infeccioso / crecimiento	2/23	8.7	1/35	2.9	3/58	5.1
Degeneración / infeccioso / inflamatorio	2/23	8.7	2/35	5.7	4/58	6.9
Degeneración/inflamatorio / circulatorio	0/23	-	2/35	5.7	2/58	3.5
Degeneración/inflamatorio / crecimiento	0/23	-	1/35	2.9	1/58	1.7
Degeneración /parenquimatoso / crec	1/23	4.3	1/35	2.9	2/58	3.5
Infeccioso / inflamatorio / crecimiento	1/23	4.3	2/35	5.7	3/58	5.1
Inflamatorio / parenquimatoso / circula	0/23	-	2/35	5.7	2/58	3.5
Degeneración / infeccioso/ /infla / circula	1/23	4.3	4/35	11.3	5/58	8.6
Degeneración/ infeccioso/ infla /crec	2/23	8.7	2/35	5.7	4/58	6.9
Degeneración/ infec / infla / circula/ crec	1/23	4.3	2/35	5.7	3/58	5.1
TOTAL	23	100	35	100	58	100

Nº: Número de animales

%: Frecuencia

Los trastornos incluyen las siguientes lesiones:

a: hiperplasia

b: congestión, extravasación, telangiectasia

c: infiltrado linfocítico y granulomas

d: necrosis coagulativa

e: bacterias y hongos

f: degeneración grasa

Anexo 2. Grado de lesión del total de las muestras de los hígados de la truchas arcoiris

ANIMALES	SANOS o ENFERMOS	GRADOS DE LESION				
		0	1	2	3	4
1	E	X				
2	E	X				
3	S		X			
4	S			X		
5	E	X				

6	E					X	
7	E					X	
8	S	X					
9	S	X					
10	S						X
11	E	X					
12	E	X					
13	E				X		
14	E		X				
15	S					X	
16	S		X				
17	E					X	
18	S						X
19	S						X
20	S						X
21	S						X
22	E					X	
23	E	X					
24	E						X
25	E		X				
26	S				X		
27	S					X	
28	S					X	
29	S					X	
30	S				X		
31	E					X	
32	E						X
33	E	X					
34	E		X				
35	E	X					
36	E					X	
37	E	X					
38	E	X					
39	E					X	
40	E	X					

Anexo 2. Grado de lesión del total de las muestras de los hígados de la truchas arcoiris (Continuación...)

ANIMALES	SANOS o ENFERMOS	GRADOS	DE	LESION		
		0	1	2	3	4
41	E			X		
42	E			X		
43	E	X				
44	E		X			
45	E				X	
46	E				X	
47	E	X				

48	E			X		
49	S					X
50	S			X		
51	S		X			
52	S				X	
53	S	X				
54	S					X
55	S				X	
56	S				X	
57	E		X			
58	E	X				
TOTAL DE LH	(n=58)	17	8	8	16	9
	%	29.3	13.8	13.8	27.6	15.5

LH : Lipidosis hepática

% : frecuencia

S : sano

E : enfermo

Anexo 3.- PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

1.- FIJACION DE LAS MUESTRAS

Inmediatamente de obtenidas las muestras se procedieron a fijar cada una de ellas en formalina al 10% para preservar el estado natural de las células, de manera tal que puedan resistir el tratamiento sucesivo con los demás reactivos sin pérdida, distorsión importante o descomposición.

2.- DESHIDRATACION

Se realiza con el objetivo de eliminar el agua intra y extracelular para lo cual se utilizaron alcoholes de distinta concentración.

Alcohol etílico al 70 por 100	1 hora
Alcohol etílico al 80 por 100	1 hora
Alcohol etílico al 95 por 100	1 hora
Alcohol etílico al 100 por 100	1 hora
Alcohol etílico al 100 por 100	1 hora
Alcohol etílico al 100 por 100	1 hora

3.- ACLARAMIENTO

Este procedimiento permite que el alcohol de los tejidos sea reemplazado por un líquido que disuelva la parafina con la cual el tejido va a ser impregnado y, tiene la propiedad de volver transparente a las muestras, para ello se utilizo el xileno continuando con el siguiente proceso:

Xileno 1	1 hora
Xileno 2	1 hora
Xileno 3	1 hora

4.- INCLUSIÓN

Este proceso comprende la impregnación de las muestras con un medio que llene todas las cavidades naturales, espacios e intersticios tisulares y aun los espacios intracelulares y, que proporcione la consistencia firme, necesaria para hacer los cortes bastantes delgados sin provocar distorsión, otra ventaja mas es la maniobra de encerrarlos en un bloque de parafina permitiendo manejar y fijar la muestra al microtomo sin dañar la muestra, siendo el método de la parafina el mas simple y el mas común se utilizo para lograr el objetivo siguiendo el siguiente proceso:

Parafina líquida I	1 hora
Parafina líquida II	2 horas

Posteriormente cada una de las muestras se colocaron en el centro de un molde con parafina líquida, se dejó reposar en el medio ambiente hasta que se solidifique.

5.- CORTE DE LA MUESTRA

Para el corte de las muestras se utilizó el microtomo de deslizamiento verificando que el microtomo este ajustado para el grosor de 5µm - 6µm, se colocó el bloque de parafina conteniendo la muestra y se comenzó el corte con impulsos regulares.

Luego se tomaron las laminas de parafina cortadas con el microtomo conteniendo las muestras y se hizo flotar en un recipiente de agua a temperatura ambiente para quitar el excedente de parafina, se introdujo al recipiente una laminilla se colocó la muestra en ella y se levanto suavemente con un movimiento uniforme y al tocar el borde de la muestra, esa se adhirió a ella y, se dejó escurrir la laminilla con la muestra impregnada a un ángulo de 60 grados aproximadamente durante dos a cinco minutos.

6.- SECADO DE LOS CORTES

Una vez los cortes de las muestras se colocaron en una estufa a temperaturas de 37 °C a 40 °C durante toda la noche. El secado permite que desaparezca toda huella de agua entre el corte y el portaobjetos.

7.- TINCIÓN DE CORTES

La tinción de los cortes va a permitir estudiar y conocer las características físicas de las muestras y las relaciones entre las células que lo constituyen. Se utilizó la tinción ordinaria más utilizada en histología que es de Hematoxilina - eosina (H-E) que son colorantes de contraste. La hematoxilina, que permite observar las estructuras físicas del núcleo, y la eosina, que permite distinguir los detalles del citoplasma de las células.

En primer lugar los cortes se sumergieron en el primer baño de xileno durante tres minutos. Se pasaron al segundo baño de xileno por dos minutos, se dejó escurrir el exceso de solución inclinando el soporte y dejándolo en contacto con el borde del recipiente. Luego se llevó al primer baño de alcohol etílico absoluto durante dos minutos. Posteriormente se sumergieron a un baño de alcohol etílico de 95° durante dos minutos.

Sucesivamente se sumergieron en alcohol de 70° por uno a dos minutos. Una vez realizados los baños con alcohol se procedió a hidratar los cortes sumergiéndolos en un frasco con agua destilada por uno a dos minutos. Luego se realizó la tinción

durante 5 minutos con hematoxilina. Sucesivamente se aclaró sumergiendo la preparación tres veces en alcohol ácido al 1 por 100. Para finalmente enjuagar en agua.

Se colocaron las muestras en carbonato de litio al 1 por 100 por 30 segundos para azular.

Se enjuagó con agua corriente.

Se procedió a teñir con Eosina durante 30 segundos.

Se enjuagó rápidamente con alcohol al 80 por 100

Se lavó con agua corriente por 30 segundos.

Se procedió a deshidratar en tres baños sucesivos de alcohol etílico absoluto de 20 segundos cada uno.

Se pasó por tres baños de xileno de 15 segundos cada uno.

Finalmente se procedió a montar la preparación con bálsamo de Canadá y se colocó una lámina cubreobjetos para conservación de la muestra y mejor observación.

JUVENIL 1 (ENFERMO)

LONGITUD : 17cm
PESO : 150g
CONDICION FISICA : Buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : Melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: sin contenido/mucosa congestionada
INTESTINO: con contenido
HIGADO Y VESICULA: coloración pálida/con petequias en todo el hígado
Vesícula normal

MICRO

Hepatocitos APN y no hay presencia de parásitos

JUVENIL 2 (ENFERMO)

LONGITUD : 15cm
PESO : 150g
CONDICION FISICA : Buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : Melanosis total

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: sin contenido
INTESTINO: sin contenido
HIGADO Y VESICULA: aspecto normal/congestión en una pequeña área. Vesícula normal.

MICRO

Hepatocitos APN, extravasacion multifocal de GR entre los hepatocitos. Parásitos (14)

JUVENIL 3 (SANO)

LONGITUD : 19 cm
PESO : 110 g
CONDICION FISICA : Buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : Normal

MACRO

BRANQUIAS: Normal
ESTOMAGO: Con contenido/aspecto normal
INTESTINO: Normal
HIGADO Y VESICULA: Coloración normal

MICRO

Deg. Grasa (+) de manera difusa, tb presencia de Deg. hidrópica

JUVENIL 4 (SANO)

LONGITUD : 19cm
PESO : 100g
CONDICION FISICA : Buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : Normal

MACRO

BRANQUIAS: Normal
ESTOMAGO: Sin contenido/mucosa engrosada
INTESTINO: Con contenido
HIGADO Y VESICULA: Coloración normal/congestión en una área
OTROS: Riñón un poco congestionado

MICRO

Deg. Grasa (++), zona periportal con extravasacion de GR. Parásitos (11).

JUVENIL 5 (ENFERMO)

LONGITUD : 17 cm
PESO : 80g
CONDICION FISICA : Regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : Normal

MACRO

BRANQUIAS: Normal
ESTOMAGO: Sin contenido/abundante mucosidad
INTESTINO: Normal
HIGADO Y VESICULA: De aspecto friable/ coloración pálida
OTROS: Aletas pectorales pequeñas/opacidad en los ojos

MICRO

Hepatocito APN, presencia de melanina

JUVENIL 6 (ENFERMO)

LONGITUD :22 cm
PESO : 150g
CONDICION FISICA : Buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : Normal

MACRO

BRANQUIAS: Con petequias
ESTOMAGO: Sin contenido
INTESTINO: Normal
HIGADO Y VESICULA: Equimosis en la superficie y al corte
OTROS: Riñón de consistencia cremosa

MICRO

Deg. Grasa (+++) áreas con extravasación, focos de necrosis coagulativa (con bacterias) Hepatocitos APN, algunas VC se encuentran dilatadas. Parásitos (7).

JUVENIL 7 (ENFERMO)

LONGITUD : 23cm
PESO : 150g
CONDICION FISICA : Regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : Melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: Con aspecto anémico
ESTOMAGO: Sin contenido
INTESTINO: Vacío
HIGADO Y VESICULA: Coloración pálida
OTROS: erosión de aletas dorsales

MICRO

Deg. Grasa (+++) de forma difusa

JUVENIL 8 (SANO)

LONGITUD : 18cm
PESO : 120g
CONDICION FISICA : Buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : Normal

MACRO

BRANQUIAS: Normal
ESTOMAGO: Con restos de alimento/abundante mucosidad
INTESTINO: Con contenido
HIGADO Y VESICULA: Normal
OTROS: erosión de aleta dorsal

MICRO

JUVENIL 9 (SANO)

LONGITUD :16 cm
PESO : 125g
CONDICION FISICA : buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: con resto de alimento
INTESTINO: lleno de alimento
HIGADO Y VESICULA: normal
OTROS: erosión de aleta dorsal

MICRO

Hepatocitos APN, parásitos (1)

JUVENIL 10 (SANO)

LONGITUD :21.5 cm
PESO : 160g
CONDICION FISICA : buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: con restos de alimento
INTESTINO: con restos de alimento
HIGADO Y VESICULA: normal

MICRO

Deg. Grasa (++++))de forma difusa, en la zona periportal hay discontinuidad de la cápsula

JUVENIL 11 (ENFERMO)

LONGITUD :19.5 cm
PESO : 150g
CONDICION FISICA : buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: con aspecto anémico
ESTOMAGO: sin contenido/abundante mucosidad
INTESTINO: sin contenido
HIGADO Y VESICULA: coloración normal
OTROS: erosión de aleta dorsal/ **abundante grasa perivisceral**

MICRO

Hepatocitos APN, alteración celular (nucleolos grandes, cromatina disgregada, aumento del tamaño de núcleos.

JUVENIL 12 (ENFERMO)

LONGITUD :18.5 cm
PESO : 110g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: sin contenido
INTESTINO: vacío
HIGADO Y VESICULA: con petequias por fuera y al corte

MICRO

Hepatocitos APN, parásitos (4), alteración celular (nucleolos grandes) un agregado linfóide cerca a VC.

JUVENIL 13 (ENFERMO)

LONGITUD : 22 cm
PESO : 150g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: sin contenido
INTESTINO: vacío
HIGADO Y VESICULA: coloración pálida, bilis amarillo verdoso
OTROS: erosión de aleta dorsal

MICRO

Deg. Grasa (++), parásito (1), hiperplasia de conductos

JUVENIL 14 (ENFERMO)

LONGITUD : 19 cm
PESO : 100g
CONDICION FISICA : buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: sin contenido
INTESTINO: vacío
HIGADO Y VESICULA: congestionado en un área, vesícula aspecto perlado

MICRO

Deg. Grasa (+) de forma focal

JUVENIL 17 (ENFERMO)

LONGITUD : 20.5 cm

JUVENIL 15 (SANO)

LONGITUD : 16.5cm
PESO : 100g
CONDICION FISICA : buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: sin contenido/ abundante mucosidad
INTESTINO: vacío
HIGADO Y VESICULA: normal
OTROS: riñón con puntos negros en la superficie

MICRO

Deg. Grasa (+++), VC se encuentran dilatados, parásitos (8)

JUVENIL 16 (SANO)

LONGITUD : 19.5 cm
PESO : 120g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: sin contenido
INTESTINO: con poco contenido
HIGADO Y VESICULA: normal

MICRO

Deg. Grasa (+) en una área, agregados , parásitos (3)
Hiperplasia de conductos

JUVENIL 19 (SANO)

LONGITUD : 21.5 cm

PESO : 200g
CONDICION FISICA : buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: con restos de alimento/aspecto externo normal
INTESTINO: lleno de alimento
HIGADO Y VESICULA: normal

MICRO

Deg. Grasa (+++) de forma difusa, VC se encuentran dilatadas, parásitos (1)

JUVENIL 18 (SANO)

LONGITUD : 17 cm
PESO : 110g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: restos de alimento sobre la superficie
ESTOMAGO: con restos de alimento/ aspecto externo normal
INTESTINO: lleno de alimento
HIGADO Y VESICULA: aspecto friable

MICRO

Deg. Grasa (++++) de forma difusa

PESO : 160g
CONDICION FISICA : buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: restos de alimento en la superficie
ESTOMAGO: con restos de alimento/ aspecto externo normal
INTESTINO: lleno de alimento
HIGADO Y VESICULA: con 3 pequeñas areas hemorrágicas/vesícula vacía
OTROS: erosión de aleta dorsal

MICRO

Deg. Grasa (++++) de forma difusa, parásitos (6), telangiectasia

JUVENIL 20 (SANO)

LONGITUD : 16.5 cm
PESO : 120g
CONDICION FISICA : buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: con restos de alimento/ aspecto externo normal
INTESTINO: lleno de alimento
HIGADO Y VESICULA: normal/ bilis color amarillo verdoso

MICRO

Deg. Grasa (++++) de forma difusa, algunas VC se encuentran congestionadas

JUVENIL 21 (SANO)

LONGITUD : 21 cm

JUVENIL 23

LONGITUD : 20.5 cm

(ENFERMO)

PESO : 160g
CONDICION FISICA : buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: restos de alimento sobre la superficie
ESTOMAGO: con restos de alimento/con abundante mucosidad
INTESTINO: con alimento
HIGADO Y VESICULA: coloración pálida/con 2 áreas hemorrágicas

MICRO

Deg. Grasa (++++), agregados linfoides y dilatación de sinusoides
parásitos (3), telangiectasia

JUVENIL 22 (ENFERMO)

LONGITUD : 17.5 cm
PESO : 100g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: restos de alimento sobre la superficie
ESTOMAGO: con restos de alimento
INTESTINO: lleno de alimento
HIGADO Y VESICULA: normal /con vasos pletorizados

MICRO

Deg. Grasa (+++) de forma difusa, congestión ligera de sinusoides, parásitos (5)
granulomas (3)

JUVENIL 25 (ENFERMO)

LONGITUD :17 cm
PESO : 100g
CONDICION FISICA : regular

PESO : 160g
CONDICION FISICA : buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: con puntos blancos
ESTOMAGO: con restos de alimento
INTESTINO: lleno de alimento
HIGADO Y VESICULA: con bordes discontinuos y vasos pletorizados
OTROS: **abundante grasa perivisceral**

MICRO

Hepatocitos APN, hiperplasia de conductos, parásitos (2), granulomas (10)
presencia de bacterias acidofilas en el citoplasma de hepatocitos

JUVENIL 24 (ENFERMO)

LONGITUD :18 cm
PESO : 110g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: con aspecto anémico
ESTOMAGO: con restos de alimento/abundante mucus
INTESTINO: lleno de alimento
HIGADO Y VESICULA: coloración pálida/ con 2 áreas hemorrágicas

MICRO

Deg. Grasa (++++) de forma difusa, parásitos (1), granulomas (3)

JUVENIL 27 (SANO)

LONGITUD :15 cm
PESO :100 g
CONDICION FISICA : buena

SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: mucosa engrosada/ con abundante mucosidad
INTESTINO: vacío
HIGADO Y VESÍCULA: coloración pálida

MICRO

Deg. Grasa (+) en una área, dilatación de sinusoides hepáticos, granuloma (1)

JUVENIL 26 (SANO)

LONGITUD : 21.5 cm
PESO : 120g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: con puntos blancos
ESTOMAGO: con contenido
INTESTINO: con contenido
HIGADO Y VESÍCULA: normal/ bilis amarillento verdoso
OTROS: erosión de aleta dorsal

MICRO

Deg. Grasa (++) de forma difusa, congestión de algunos sinusoides, áreas de necrosis coagulativa, granulomas (1)

JUVENIL 29 (SANO)

LONGITUD : 19.5cm
PESO : 110g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: con restos de alimento
INTESTINO: con alimento
HIGADO Y VESÍCULA: coloración pálida

MICRO

Deg. Grasa (+++) de forma difusa, hiperplasia de conductos, parásitos (1) granulomas (4)

JUVENIL 28 (SANO)

LONGITUD : 16.5cm
PESO : 100g
CONDICION FISICA : buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: con puntos blancos
ESTOMAGO: con restos de alimento
INTESTINO: con restos de alimento
HIGADO Y VESÍCULA: normal
OTROS: erosión de aleta dorsal

MICRO

Deg. grasa (+++), , hiperplasia de conductos, dilatación de sinusoides parásitos (3), granulomas (2).

JUVENIL 31 (ENFERMO)

LONGITUD : 18 cm
PESO : 110g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis total

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: con restos de alimento
INTESTINO: con restos de alimento
HIGADO Y VESICULA: coloración pálida/ con 2 áreas hemorrágicas
OTROS: **abundante grasa perivisceral**

MICRO

Deg. Grasa (+++) de forma difusa, parásitos (18), granulomas (1)
alteración nuclear (picnotico, cariorexis), presencia de bacterias
basófilas (superficie) y acidófilas (núcleo).

JUVENIL 30 (SANO)

LONGITUD : 18 cm
PESO : 120g
CONDICION FISICA : buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: con restos de alimento
INTESTINO: con restos de alimento
HIGADO Y VESICULA: vesícula vacía

MICRO

Deg. Grasa (++) de forma difusa, congestión de VC

JUVENIL 33 (ENFERMO)

LONGITUD : 19 cm
PESO : 110g
CONDICION FISICA : mala
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: con puntos blancos
ESTOMAGO: mucosa engrosada/ con abundante mucosidad
INTESTINO: lleno de alimento
HIGADO Y VESICULA: coloración pálida/ aspecto friable

MICRO

Deg. Grasa (+++), hiperplasia del epitelio de conductos, algunas áreas
necrosis coagulativa

JUVENIL 32 (ENFERMO)

LONGITUD : 22 cm
PESO : 100g
CONDICION FISICA : mala
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis total

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: sin contenido/ abundante mucosidad
INTESTINO: vacío
HIGADO Y VESICULA: coloración pálida

MICRO

Deg. Grasa (++++) de forma difusa. Hiperplasia de conductos, área pequeña
de necrosis coagulativa, parásitos (24), granulomas (2)

JUVENIL 35 (ENFERMO)

LONGITUD : 20cm
PESO : 110g
CONDICION FISICA : mala
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: sin contenido
INTESTINO: con poco contenido
HIGADO Y VESICULA: con una mancha blanca / vesícula vacía

MICRO

Hepatocitos APN, hiperplasia de conductos, con reacción inflamatoria, áreas de necrosis coagulativa (focales), parásitos (2):

JUVENIL 34 (ENFERMO)

LONGITUD : 19 cm
PESO : 100g
CONDICION FISICA : mala
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis total

MACRO

BRANQUIAS: con aspecto anémico
ESTOMAGO: sin contenido
INTESTINO: poco contenido
HIGADO Y VESICULA: coloración pálida
OTROS: exoftalmia unilateral

MICRO

Deg. Grasa (+) en un área, hiperplasia de conductos y vesícula biliar

JUVENIL 37 (ENFERMO)

LONGITUD : 20 cm
PESO : 120g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO**MACRO**

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: con restos de alimento
INTESTINO: con restos de alimento
HIGADO Y VESICULA: con equimosis en toda la superficie y al corte
OTROS: erosión de la aleta dorsal

MICRO

Hepatocito APN, congestión de sinusoides en diversas áreas del parenquim
Parásitos (3), granuloma (1), extravasación.

JUVENIL 36 (ENFERMO)

LONGITUD : 18 cm
PESO : 100 g
CONDICION FISICA : mala
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: sin contenido/ mucosa congestionada
INTESTINO: sin contenido
HIGADO Y VESICULA: coloración pálida/ con 2 áreas hemorragias

MICRO

Deg. Grasa (+++) de forma difusa, áreas de necrosis coagulativa (con bacterias) ,parásitos (60), granuloma (1)

JUVENIL 39 (ENFERMO)

LONGITUD : 19cm
PESO : 100g
CONDICION FISICA : mala
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: sin contenido
INTESTINO: vacío
HIGADO Y VESÍCULA:
OTROS: erosión de aleta dorsal y pectoral

MICRO

Hepatocitos APN, VC dilatadas

JUVENIL 38 (ENFERMO)

LONGITUD : 21.5 cm
PESO : 120g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: sin contenido/ mucosa congestionada
INTESTINO: vacío
HIGADO Y VESÍCULA: coloración pálida/ con equimosis en área pequeña
OTROS: sin presencia de aletas pectorales

MICRO

Hepatocitos APN, extravasación de GR en un área pequeña, necrosis por isquemia, VC con tejido conectivo.

JUVENIL 41 (ENFERMO)

LONGITUD : 19.5 cm
PESO : 100g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: normal

BRANQUIAS: normal

ESTOMAGO: sin contenido/ abundante mucosidad
INTESTINO: poco contenido
HIGADO Y VESÍCULA: coloración pálida/ bilis amarillo verdoso
OTROS: erosión de aleta dorsal

MICRO

Deg. Grasa (+++) de forma difusa, parásitos (24), granulomas (2), hiperplasia de conductos, bacterias acidofilas (citoplasma).

JUVENIL 40 (ENFERMO)

LONGITUD : 20 cm
PESO : 100g
CONDICION FISICA : mala
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: sin contenido/ abundante mucosidad
INTESTINO: vacío
HIGADO Y VESÍCULA: hígado reducido de tamaño
OTROS: erosión de aleta dorsal

MICRO

Hepatocitos APN, abundantes depósitos de melanina, parásitos (6)

JUVENIL 43 (ENFERMO)

LONGITUD : 20cm
PESO : 120g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: con puntos blancos

ESTOMAGO: sin contenido
INTESTINO: vacío

HIGADO Y VESICULA: coloración pálida/ friable/ con equimosis total

MICRO

Deg. Grasa (++), extravasacion de GR focalizada, parásitos (43)

JUVENIL 42 (ENFERMO)

LONGITUD : 20 cm

PESO : 160g

CONDICION FISICA : regular

SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: con aspecto anémico

ESTOMAGO: sin contenido/mucosa congestionada y engrosada/ mucus

INTESTINO: vacío/ mucosa congestionada

HIGADO Y VESICULA: coloración amarillenta/ aspecto friable

OTROS: riñón con puntos blancos

MICRO

Deg. Grasa (++), hiperplasia de conductos, extravasacion de GR en un are pequeña
parásito (1)

JUVENIL 45 (ENFERMO)

LONGITUD

: 20.5 cm

PESO

: 130g

CONDICION FISICA

: regular

SUPERFICIE DEL CUERPO

: melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: normal

ESTOMAGO: con restos de alimento

ESTOMAGO: sin contenido/mucosa engrosada

INTESTINO: vacío

HIGADO Y VESICULA: coloración pálida/ bilis verdoso

OTROS: abundante grasa perivisceral/exoftalmia unilateral

MICRO

Hepatocitos APN, agregados linfoide (2), ligera hiperplasia de conductos
parásitos (3), granulomas (1)

JUVENIL 44 (ENFERMO)

LONGITUD

: 20 cm

PESO

: 110g

CONDICION FISICA

: regular

SUPERFICIE DEL CUERPO

: melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: restos de alimento

ESTOMAGO: con restos de alimento

INTESTINO: lleno de alimento

HIGADO Y VESICULA: coloración pálida/ bordes redondeados

MICRO

Deg. Grasa (+), agregado linfoide, algunas VC congestionadas

JUVENIL 47 (ENFERMO)

LONGITUD

: 25 cm

PESO

: 180g

CONDICION FISICA

: regular

SUPERFICIE DEL CUERPO

: melanosis total

MACRO

BRANQUIAS: rojo oscuro

ESTOMAGO: sin contenido

INTESTINO: lleno de alimento

HIGADO Y VESICULA: coloración pálida/ con puntos blanquecino (dentro y fuera)

OTROS: riñón de aspecto pulposo y con puntos blancos , corazón hemorrágica y pálido

MICRO

Deg. Grasa (+++), pérdida severa del parenquima, hiperplasia de conductos, abundantes Hepatocitos APN, abundantes Hepatocitos APN, abundante depósitos de melanina, dilatación de VC parásitos y granulomas, en los tubulos acumulación de glucógeno, necrosis de tubulos...

JUVENIL 46 (ENFERMO)

LONGITUD : 21cm

PESO : 160g

CONDICION FISICA : buena

SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis total/ mancha blanca en flanco izquierdo (2x1.5)

MACRO

BRANQUIAS: normal

ESTOMAGO: con restos de alimento

INTESTINO: lleno de alimento

HIGADO Y VESICULA: normal

OTRAS: sin aletas pectorales

MICRO

Deg. Grasa (+++), ligera hiperplasia de conductos, dilatación de VC

JUVENIL 49 (SANO)

LONGITUD : 20 cm

PESO : 150g

CONDICION FISICA : regular

SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: rojo oscuro

ESTOMAGO: con restos de alimento

INTESTINO: lleno de alimento

HIGADO Y VESICULA: color pálido/ tamaño reducido/vesícula dilatada

MICRO

Deg. Grasa (+++), pérdida severa del parenquima, hiperplasia de conductos, abundantes Hepatocitos APN, abundante depósitos de melanina, dilatación de VC

JUVENIL 48 (ENFERMO)

LONGITUD : 18.5 cm

PESO : 100 g

CONDICION FISICA : buena

SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: rojo oscuro

ESTOMAGO: con restos de alimento

INTESTINO: lleno de alimento

HIGADO Y VESICULA: normal

OTRAS: abundante grasa perivisceral

MICRO

Deg. Grasa (++), congestión de sinusoides (multifocal), ligera extravasacion de GR, parásitos (2), granulomas (1)

JUVENIL 51 (SANO)

LONGITUD : 22cm

PESO : 110g

CONDICION FISICA : regular

SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: normal

ESTOMAGO: con restos de alimento

INTESTINO: lleno de alimento
HIGADO Y VESICULA: coloración pálida

MICRO

Deg. Grasa (++++), parásitos (5), granulomas (1)

JUVENIL 50 (SANO)
LONGITUD : 22 cm
PESO : 170g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: con restos de alimento
ESTOMAGO: con restos de alimento
INTESTINO: lleno de alimento
HIGADO Y VESICULA: coloración pálida

MICRO

Deg. Grasa (++) , hiperplasia de conductos, un área con necrosis coagulativa

JUVENIL 53 (ENFERMO)
LONGITUD : 19.5 cm
PESO : 100g
CONDICION FISICA : mala
SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: de aspecto anémico
ESTOMAGO: sin contenido
INTESTINO: contenido amarillento/mucosa amarillenta

INTESTINO: lleno de alimento
HIGADO Y VESICULA: normal

MICRO

Deg. Grasa (+), hiperplasia de conductos, abundante reacción inflamatoria alrededor de conductos

JUVENIL 52 (SANO)
LONGITUD : 20cm
PESO : 120g
CONDICION FISICA : buena
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: con puntos blancos
ESTOMAGO: con restos de alimento
INTESTINO: lleno de alimento
HIGADO Y VESICULA: con 2 pequeñas áreas hemorrágicas

MICRO

Deg. Grasa (+++), ligera hiperplasia de conductos, parásitos (2)

JUVENIL 55 (SANO)
LONGITUD : 17cm
PESO : 110g
CONDICION FISICA : regular
SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: normal
ESTOMAGO: con restos de alimento
INTESTINO: lleno de alimento

HIGADO Y VESICULA: con equimosis en todo e órgano

MICRO

Hepatocitos APN, congestión de VC multifocal

JUVENIL 54 (SANO)

LONGITUD : 18 cm

PESO : 120g

CONDICION FISICA : regular

SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: normal

ESTOMAGO: con restos de alimento y abundante mucosidad

INTESTINO: lleno de alimento

HIGADO Y VESICULA: coloración pálida

MICRO

Deg. Grasa (++++), congestión de VC, granulomas (2)
bacterias acidofilas (acumulo)

JUVENIL 57 (ENFERMO)

LONGITUD : 17 cm

PESO : 100g

CONDICION FISICA : mala

SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosis parcial

MACRO

BRANQUIAS: rosadas

ESTOMAGO: sin contenido/ con abundante mucosidad

INTESTINO: vacío

HIGADO Y VESICULA: coloración pálida/ color amarillento

HIGADO Y VESICULA: coloración pálida

MICRO

Deg. Grasa (+++), ligera hiperplasia de conductos, necrosis coagulativa multifocal, hiperplasia de conductos. Acumulo de bacterias acidofilas.

JUVENIL 56 (SANO)

LONGITUD : 17cm

PESO : 100g

CONDICION FISICA : regular

SUPERFICIE DEL CUERPO : normal

MACRO

BRANQUIAS: normal

ESTOMAGO: sin contenido/abundante mucosidad

INTESTINO: vacío

HIGADO Y VESICULA: coloración pálida

OTROS: erosión de aleta dorsal

MICRO

Deg. Grasa (+++), necrosis coagulativa multifocal, parásitos (2)
granulomas (1)

OTROS: exoftalmia unilateral/presencia de cataratas

MICRO

Deg. Grasa (+), congestión de sinusoides (focos), ligera hiperplasia de conductos y vesícula biliar

JUVENIL 58 (ENFERMO)

LONGITUD : 17 cm

PESO : 100g

CONDICION FISICA : mala

SUPERFICIE DEL CUERPO : melanosís parcial

MACRO

BRANQUIAS: rosadas

ESTOMAGO: sin contenido/mucosa engrosada/abundante mucosidad

INTESTINO: vacío

HIGADO Y VESICULA: coloración pálida /bilis amarillento verdoso

OTROS: erosión de aleta dorsal

MICRO

Hepatocitos APN, hiperplasia a de conductos y vesícula biliar